

Яблучанский Н.И., Гармаш Е.В. Хроническая сердечная недостаточность. Харьков, 2008

Авторы выражают благодарность профессору Воронкову Л.Г. за рецензирование книги

Оглавление

Список сокращений

Введение

Ключевые термины

Определение и понимание

Эпидемиология

Природа и механизмы

Диагностика

Клинические признаки

Инструментальное подтверждение

1. Электрокардиография (ЭКГ)
2. Рентгенография органов грудной клетки
3. Томографические методы
4. Радиоизотопная кардиоангиография
5. Оценка функции легких
6. Нагрузочные тесты
7. Инвазивные исследования
8. Пульсоксиметрия

Лабораторные и биохимические методы

Критерии диагноза

Классификация

Лечение

Цель и задачи

Пути достижения цели и задач

Сотрудничество с пациентом и микроокружением

Модификация образа жизни

Профилактические мероприятия

Контроль массы тела

Физическая активность

Диета

Алкоголь

Курение

Половая активность

Вакцинация

Путешествия

Медикаментозная терапия

Основные средства

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ)

Антагонисты ангиотензиновых рецепторов (АРА)

Блокаторы бета-адренорецепторов (БАБ)

Диуретики

Сердечные гликозиды

Дополнительные средства

Антагонисты витамина К и прямые антикоагулянты

Вспомогательные средства

Антагонисты кальция

Антиаритмические средства

Периферические вазодилататоры

Нерекомендуемые средства

Акценты на комбинированной лекарственной терапии

Интервенционные методы лечения

Электрофизиологические методы

Хирургические методы

Ультрафильтрация крови и плазмаферез

Прогноз

Медико-социальная экспертиза и диспансеризация

Санаторно-курортное лечение

Протокол предоставления медицинской помощи пациенту с СН

Самое важное

Рекомендуемая литература

Список сокращений

АГ – артериальная гипертензия

АД – артериальное давление

АДЛЖ – асимптоматическая дисфункция левого желудочка

ААН – антагонисты альдостерона

АН - альдостерон

АРА – антагонисты рецепторов ангиотензина

АСК – ацетилсалициловая кислота

АТ – ангиотензин I

БАБ – блокаторы бета-адренергических рецепторов

ББК – блокаторы кальциевых каналов

ЕОК – Европейское общество кардиологов

ИАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ИМ – острый инфаркт миокарда

ИМТ – индекс массы тела

кк – клиренс креатинина

МНО – международное нормализованное отношение

НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты

НУП – натрий уретический(е) пептид(ы)

ОСН – острая сердечная недостаточность

РААС – ренин-ангиотензин-альдостерон-адреналовая система

СД 2 – сахарный диабет второго типа

СН – хроническая сердечная недостаточность

ФИ – фракция изгнания левого желудочка

ФК СН NYHA – функциональный класс СН Нью-йоркской ассоциации сердца

ЧСС – частота сердечных сокращений

ХИБС – хроническая ишемическая болезнь сердца

ЭКГ - электрокардиография

NaCl – поваренная соль

NO – оксид азота

Введение

Хроническая сердечная недостаточность, далее сердечная недостаточность – СН, один из наиболее важных клинических синдромов, с которым приходится встречаться в своей работе практическому врачу.

Осложняет она практически все заболевания сердца и большинство заболеваний сосудов. Не миновать ее многим пациентам с заболеваниями легких, анемиями, системными заболеваниями соединительной ткани, многими другими патологическими состояниями.

Достаточно долгое время, при разных заболеваниях разное, СН выступает как один из ординарных клинических синдромов. Распознавание в этот период позволяет на многие годы, если не десятилетия, приостановить ее развитие, чем обеспечить, при прочих равных условиях, достаточно комфортную и долгую жизнь пациенту.

На определенном этапе заболевания, однако, может наступить момент, когда СН будет играть доминирующую роль в его клинической картине, определяя как текущее состояние здоровья пациента и его ответ на врачебные вмешательства, так и прогноз в отношении жизни и смерти.

Это тот случай или тот этап в развитии СН, который дал основание когорте ученых, а сегодня она пополняется все большим числом сторонников, поднять СН до уровня заболевания (нозологической формы).

И пусть эти, играющие «первую скрипку» в клинической картине заболевания или, более точно, в здоровье пациента случаи (этапы в развитии) СН во врачебном диагнозе будут фигурировать как составная часть, один из его (заболевания) синдромов, от этого стратегия и тактика ведения пациента никоим образом не изменятся. Первая линия его терапии будет так или иначе сконцентрирована на СН.

СН – «поле битвы» врачей многих специальностей.

Прежде всего это врачи-терапевты, семейные врачи, врачи общей практики (обязательно при поддержке кардиологов), далее кардиологии, интервенционные кардиологи и кардиохирурги.

С ними в прямом контакте пульмонологи, гематологи, ревматологи, врачи других специальностей. С одной стороны, потому, что относящиеся к их «парафиям» заболевания могут осложняться СН. С другой – потому, что СН у пациента с не связанным с нею

заболеванием настолько модифицирует его картину и влияет на прогноз, что без соответствующих знаний и подготовки не обойтись.

Значительные социальные, финансовые и, само собой разумеется, личностные потери, связанные с СН, стали причиной исключительно высокого интереса к ней, что естественным образом отразилось как на ее понимании, так и на подходах к диагностике и лечению.

При том, что проблема СН, как и всякая другая, будет продолжать оставаться объектом внимания не только практики, но и науки просто потому, что мир во всех его ипостасях не более чем познаваем, на сегодня основные вопросы в ней сконцентрировались именно в области практики.

Кажется странным, но в наш просвещенный век практика СН отстает от науки, многие достижения которой, реально повышающие качество и продолжительность жизни пациентов, до сих пор не реализованы в полной мере.

В нашей книге мы постарались обобщить последние достижения в области СН именно в проекции на клиническую практику. Она интегрирует международные и национальные рекомендации, а также основанные на принципах доказательной медицины публикации, которые лишь частично включены в список рекомендованной литературы просто потому, что «необъятное не объять». По той же причине мы старались воздержаться от ссылок по ходу текста, отдавая себе отчет в том, что все аккумулированное нами является результатом усилий многих наших предшественников, коллег и учеников в широком смысле.

Рассчитывая на то, что первым и главным читателем книги будет практикующий врач, мы посчитали также необходимым внести в нее и «Протокол предоставления медицинской помощи пациенту с хронической сердечной недостаточностью», утвержденный Приказом МОЗ Украины от 03.07.2006 № 436. Протокол мы разместили в самом конце книги, перед разделом Самое важное, с тем чтобы читатель мог посмотреть на него через призму аккумулированных современной кардиологией знаний, а значит, и использовать его в своей повседневной практике более грамотно и плодотворно.

Мы адресуем книгу в первую очередь практическим врачам и студентам старших курсов медицинских факультетов университетов в надежде, что она будет полезной им в равной мере и в повседневной работе, и в профессиональном совершенствовании.

Целя время читателя, мы писали так, чтобы «словам было тесно, а мыслям широко», чтобы в обращении к книге он мог и уточнять (сравнивать с эталоном) свои представления о СН, и получать реальные подсказки, как действовать в конкретной ситуации.

Все замечания принимаются с благодарностью.

Авторы

Ключевые термины

Кроме хронической СН выделяют острую сердечную недостаточность, которую далее будем обозначать как ОСН.

ОСН может манифестировать как самостоятельный клинический синдром и как декомпенсация СН.

Книга посвящена, как отметили, СН.

Определение и понимание

Существует много определений СН.

Одно из наиболее полных может быть представлено следующими ключевыми пунктами:

- 1) СН есть клинический синдром;
- 2) СН развивается в результате заболеваний сердца и/или других органов и систем с вовлечением сердца;
- 3) в основе СН лежит снижение функциональных возможностей сердца с неспособностью адекватно обеспечивать гемодинамические потребности организма;
- 4) причиной снижения функциональных возможностей сердца при СН является его структурное (функциональное и морфологическое) ремоделирование;
- 5) СН не ограничивается структурными изменениями сердца, а вовлекает всю систему кровообращения, нейрогуморальную регуляцию, другие органы и системы, прежде всего почки и эндокринные железы;
- 6) структурное ремоделирование сердца связано (порождает и в последующем обусловлено в значительной мере) с перестройкой нейрогуморальной регуляции и других систем и структур организма;
- 7) характерными признаками СН являются: модификация собственного «Я» пациента, одышка, утомляемость, снижение физической активности, отеки, др.;
- 8) СН снижает качество и продолжительность жизни пациента;
- 9) менеджмент пациента с СН строится на рациональном сочетании вмешательств в образ жизни, механизмы и проявления СН с безусловным двуединым результатом в виде повышения качества и продолжительности жизни;
- 10) СН требует сотрудничества пациента и его микроокружения с врачом и социальным работником.

В рекомендациях Европейского Общества Кардиологов (ЕОК) декларируется, что СН есть не заболевание, но один из клинических синдромов заболеваний системы кровообращения или других систем, в которые последняя вовлечена (например, легочное сердце). В соответствии с этими рекомендациями СН никогда не может быть самостоятельным диагнозом и во всех случаях манифестации должна входить в структуру диагноза породившего ее заболевания.

Тем не менее важно помнить, что на определенном этапе развития заболевания в цепи причинно-следственных событий СН со «своими» клиникой и подходами к врачебному

менеджменту начинает играть доминирующую роль в здоровье пациента, «отодвигая» породившее заболевание на задний план.

Задача врача, получается, – как можно раньше распознать и упредить появление и манифестацию СН, если уже она появилась. Чтобы не доросла до уровня заболевания.

Если в медицинском сообществе о СН начинает формироваться представление как о самостоятельной нозологической форме, МКБ 10 «уже успела» отнести ее к «Другим болезням сердца».

Сердечная недостаточность в МКБ 10

ДРУГИЕ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

(I30-I52)

I50 Сердечная недостаточность

Исключено:

последствия операции на сердце или при наличии сердечного протеза (I97.1)

сердечная недостаточность у новорожденного (P29.0)

состояния, обусловленные гипертензией (I11.0)

- с заболеванием почек (I13.-)

состояния, осложняющие:

- аборт, внематочную или молярную беременность (O00-O07, O08.8)

- акушерские хирургические вмешательства и процедуры (O75.4)

I50.0 Застойная сердечная недостаточность

I50.1 Левожелудочковая недостаточность

I50.9 Сердечная недостаточность неуточненная

Эпидемиология

В европейской популяции распространенность СН составляет 0,4-2,0% и имеет тенденцию к увеличению вследствие неуклонного старения населения. Если учитывать асимптотическую дисфункцию левого желудочка (АДЛЖ), ее частота увеличится более чем в 3 раза.

Наиболее часто СН осложняет хроническую ишемическую болезнь сердца (ИБС), в особенности перенесенный острый инфаркт миокарда (ИМ) и артериальную гипертензию (АГ).

Более редкими причинами выступают миокардиты, гипо- и гипертиреозидизм, аритмии и ревматические пороки сердца, кардиомиопатии, анемии, др. состояния.

Течение СН значительно ухудшают такие факторы, как дистресс, курение, пожилой и старческий возраст, низкая физическая активность, перегрузка сердца, избыточная масса тела, атеросклероз. Важной является генетическая предрасположенность, которой закладываются основы сердечной дисфункции.

С возрастом частота СН растет, и основная ее доля приходится на пожилых и лиц старческого возраста. В этих возрастных группах в ее развитии первую скрипку играют ИБС и АГ, часто в сочетании друг с другом, а также сахарный диабет второго типа (СД 2).

СН является одним из наиболее распространенных патологических состояний.

Чем ранее СН осложняет основное заболевание, тем хуже прогноз.

СН как она есть

неуклонное увеличение числа больных,
неудовлетворительный прогноз,
рост числа госпитализаций из-за декомпенсации,
неудовлетворенность качеством лечения,
колоссальные затраты на лечение.

Природа и механизмы

Непосредственными причинами лежащей в основе СН сердечной дисфункции в разных сочетаниях являются:

- 1) дистрофические изменения, гибель и замещение соединительной тканью кардиомиоцитов;
- 2) структурные нарушения соединительнотканного остова, эндокарда, включая клапаны, и перикарда;
- 3) аритмии, прежде всего фибрилляция предсердий;
- 4) эксцентрическая гипертрофия с последующей дальнейшей дилатацией камер сердца;
- 5) увеличение пред- и посленагрузки на сердце с нарушениями сократимости миокарда;
- 6) другие патологические изменения сердца и системы кровообращения в целом.

Их основой являются ишемия миокарда, разные формы воспаления, артериальная гипер- и гипотензия, дистрофия миокарда (наиболее часто алкогольного генеза и обусловленная дисфункцией нейроэндокринных систем, в первую очередь щитовидной железы), нарушения почек, прием лекарственных препаратов с депрессивным действием на сердце, многие другие факторы.

По ведущему механизму нарушения биомеханики сердца выделяют следующие формы СН: преимущественно систолическую, диастолическую (с сохраненной систолической функцией) и с высоким выбросом (высокой фракцией изгнания ЛЖ). Выделение это чисто условное, так как обычно имеет место сочетание механизмов, равно как и смена одного другим.

Снижение функциональных возможностей сердца с неспособностью адекватно обеспечивать гемодинамические потребности организма, лежащее в основе СН, обуславливает серьезные нарушения в других органах и системах, прежде всего периферическом кровообращении и нейрогуморальной регуляции.

На определенном этапе развития СН именно они, а не само снижение функциональных возможностей сердца, играют «первую скрипку» в ее развитии.

В СН наряду с симпатическим дистрессом исключительное место принадлежит активированию ренин-ангиотензин-альдостерон-адреналовой системы (РААС). При почечных нарушениях, закономерно осложняющих СН, изменения регуляции усиливаются, из-за чего насосная функция сердца страдает еще больше. Порочный круг не замыкается, но раскручивается.

Конечными продуктами активации РААС являются ангиотензин I (АТ) и альдостерон (АН). АТ активирует симпатическое звено нервной системы, стимулирует освобождение нейrogормонов, АН, других биологически важных структур. В результате дистресс переходит в хроническую форму со стойкой вазоконстрикцией, возрастающим артериальным давлением (АД) и частотой сердечных сокращений (ЧСС), увеличением частоты и появлением жизнеопасных аритмий. Компоненты РААС повсеместно: в надпочечниках, миокарде, сосудах, веществе мозга ... Здесь же находятся их рецепторы.

Компенсаторной реакцией сердца на ухудшение условий кровообращения (повышение преднагрузки, рост ЧСС, другие) является его ремоделирование, которым, однако, СН только отягощается.

Гемодинамическими влияниями эффекты нейрогуморальных систем не ограничиваются. Они – важный «игрок» в воспалении, с которым связывают соединительнотканное замещение миокарда, артериальных сосудов и других тканей как структурную основу СН.

Активирование и включение в патогенетические механизмы СН воспалительных путей сегодня считается доказанным. Компоненты РААС стимулируют на местном уровне провоспалительные молекулы, такие как циклооксигеназу-2, макрофагальный хемоаттрактантный протеин-1, фактор некроза опухоли-альфа. Последние рекрутируют из депо синусов костного мозга колониеобразующие клетки, активируют многие формы лейкоцитов крови и тканей. Эти клетки формируют пролиферативный пул воспаления, в отягощенных условиях выступающий важным фактором соединительнотканного замещения подвергающихся дистрофии и деструкции миокарда и кровеносных сосудов.

Соединительнотканное замещение миокарда – не просто фактор снижения объема (если хотите – массы) сократительного аппарата, а значит, снижения обусловленных этим сократительных возможностей сердца, но и фактор роста его энергетических потерь на

преодоление все возрастающих сил вязкоупругого трения, связанных с разрастанием соединительной ткани. По мере прогрессирования СН сердце все большую часть производимой энергии вынуждено тратить на себя, его к.п.д. как насоса прогрессивно снижается.

Важно заметить, соединительнотканное замещение – еще один важный фактор жизнеопасных аритмий при СН.

Симпатическое звено вегетативной нервной системы и компоненты РААС прямо влияют на функции эндотелия и оказывают действие на многие структуры мозга, такие как паутинная оболочка, гипоталамические паравентрикулярные ядра, ядра автономной нервной системы, др.

Если с активацией АТ индуцируются синтез и освобождение АН на системном и местном уровнях, АН, со своей стороны, активирует стрессопосредованные реакции АТ. В итоге АТ и АН выступают как самоподдерживающаяся система, роковая для СН.

Серьезные регуляторные нарушения и ремоделирование сердца и сосудистого континуума имеют результатом локальные и системные метаболические и иные сдвиги с развитием застоя, общей дистрофией и ее финалом – кахексией.

В центре описанных механизмов находится пациент с его собственным «Я» и отношением к имеющей у него место СН, накладывающими ограничения на ее течение, определяющими ее прогноз, профилактику, а также результаты профилактики, лечения и, если хотите, прогноза тоже.

Рамочно представленные механизмы СН, многообразие участвующих в них систем, к тому же в сложных взаимоподчиненных условиях:

- 1) показывают, насколько сложным явлением она оказывается;
- 2) объясняют порочность низведения ее клиники до дисфункции сердца;
- 3) являются основой современной стратегии лечения, построенной на системном подходе, прежде всего через вмешательства в регуляторные системы и процессы.

Именно поэтому происхождение признаков СН является непростым и до конца непонятным. В рекомендациях ЕОК, например, указывается, что одышку при СН трудно связать (только) с повышением давления в системе легочной артерии, и что среди ее причин – нарушения транспорта газов в легких и тканях, нарушения периферического дыхания, многие другие факторы.

Не ошибемся, если точно так же будем понимать механизмы образования любого другого клинического проявления СН. Потому как понимаем, что, например, периферические отеки при СН не связаны однозначно с давлением в системе притока правого желудочка, но обусловлены также нарушением проницаемости капилляров, изменениями градиента

онкотического давления между кровью и тканями, равно как многими другими известными и, возможно, ждущими своего открытия факторами.

Если СН даже только клинический синдром, – это синдром организменного уровня, от тонких нарушений сердца до изменений в восприятии пациентом собственного «Я».

Сердечная недостаточность в системе местных и регуляторных механизмов

Повреждения миокарда

(любой природы)

Начальные нарушения структуры (строения и функции) сердца

Активация регуляторных механизмов

(местные и организменные гуморальные, симпатическое звено вегетативной нервной системы, изменение психического «Я»)

Дальнейшие нарушения Гипертрофия, обратимые и Системные

структуры сердца необратимые (дистрофические нарушения

и некротические) изменения структуры

и соединительнотканное сосудов

замещение миокарда

Клиника СН

(одышка, утомляемость,

никт- и олигоурия, отеки,

снижение насосной функции сердца, аритмии,

мозговые нарушения,

желудочно-кишечные расстройства, др.)

Патофизиологические формы и основные причины СН

1) преимущественно систолическая:

а. ишемическая болезнь сердца;

б. миокардиодистрофия (алкогольная, диабетическая, лекарственная, др.);

с. кардиомиопатия (идиопатическая дилатационная);

д. миокардит;

е. клапанные пороки сердца;

ф. легочная артериальная гипертензия;

g. пороки перегородок сердца;

2) преимущественно диастолическая (с сохраненной систолической функцией):

a. артериальная гипертензия;

b. аортальный стеноз;

c. кардиомиопатия (гипертрофическая, рестриктивная);

d. ишемическая болезнь сердца;

3) с высоким выбросом (высокой фракцией изгнания):

a. анемия;

b. системные артериовенозные фистулы;

c. гипертиреозидизм;

d. болезнь бери-бери;

e. болезнь Педжета;

f. фиброзная дисплазия;

g. миеломная болезнь;

h. беременность;

i. гломерулонефрит;

j. легочное сердце;

k. полицитемия;

l. карциноидный синдром;

m. ожирение.

Две стороны изменений органов-мишеней и их следствия для СН

Стороны изменений:

1) недостаточное кровоснабжение и застой из-за изменений сердца;

2) локальное ремоделирование в связи с хронической гиперактивацией нейрогормонов.

Следствия:

1) устранение только первой причины (даже пересадка сердца) не возвращает пациента в состояние здоровья;

2) требуется воздействие на хронически гиперактивированные регуляторные системы.

Диагностика

Клинические признаки

Без клинических признаков нет СН, но они должны быть отдифференцированы от других возможных синдромов.

Одышка (диспноэ), повышенная утомляемость, слабость, пастозность голеней (одни из ранних проявлений застойных отеков), изменение размеров сердца, новые аускультативные феномены (третий тон), разного рода аритмии, дефицит пульса и даже гепатомегалия, анасарка, положительный венный пульс, застой в легких, анемия, могут быть обусловлены СН, но могут иметь другую природу. Кроме того, все они наблюдаются далеко не у каждого пациента с СН.

Для левожелудочковой СН более характерны:

- одышка;
- повышенная утомляемость;
- слабость;
- никт- и олигоурия;
- мозговые нарушения (от головной боли до ментальных расстройств).

Признаками (присоединения) правожелудочковой СН являются:

- припухлость нижних конечностей (отеки, при нарастании – с сухой лоснящейся кожей из-за давления на нее изнутри отечной жидкости);
- экземопоподобная сыпь, лимфорея, трофические язвы в местах отеков;
- накопление жидкости в полостях и органах, прежде всего в печени (застойная печень), вплоть до анасарки;
- положительный венный пульс (*pulsus jugularis*) как результат повышения системного венозного давления;
- желудочно-кишечные расстройства;
- анемия;
- другое.

Аритмии могут появляться на любом этапе развития СН и при ее прогрессировании имеют тенденцию к учащению и утяжелению.

Падает качество жизни (КЖ) пациентов.

При долготекущей правожелудочковой СН развивается (сердечная) кахексия. Одна из возможных причин связана с застойными явлениями в системе пищеварения.

В соответствии с данными IMPROVEMENT частоты встречаемости некоторых важных для диагностики признаков СН соотносятся следующим образом:

- одышка - 98% ;

- утомляемость - 94% ;
- сердцебиение - 80% ;
- признаки застоя: периферические отеки, кашель, хрипы в легких, ортопное падают по частоте от 73 % до 28 % .

Кроме того, нет четких взаимосвязей в клинических признаках и тяжести СН, а следовательно, и не существует тестов и признаков, однозначно определяющих тяжесть и прогноз СН.

Так, при компенсированной СН большинство из ее признаков могут отсутствовать. Типичный пример – их отсутствие как результат и свидетельство эффективных врачебных вмешательств. Стоит вмешательства приостановить, как клинические признаки СН не заставят себя ждать.

Именно поэтому диагноз СН предполагает обязательную объективизацию клинических признаков сердечной дисфункцией.

В сомнительных случаях в пользу диагноза СН может свидетельствовать положительный ответ на терапию, например, диуретиками.

Выделяют следующие формы одышки у пациентов с СН:

1. Одышка напряжения, возникающая при более низкой, чем у здоровых лиц, физической нагрузке; по мере повышения ФК СН степень одышки нарастает (внимание: может отсутствовать у пациентов с малоподвижным образом жизни!).
2. Ортопное – одышка, возникающая в положении лежа с низким изголовьем вследствие перемещения отечной жидкости от нижнего к головному концу с развитием интерстициального отека легких; тем больше, чем больше застой; на поздних стадиях СН пациент вынужден даже спать в положении сидя; эквивалентом ортопное считается появление сухого кашля в положении лежа.
3. Пароксизмальное ночное диспноэ (сердечная астма) проявляется внезапным просыпанием после пары часов сна с ощущениями тревоги, дыхательной недостаточности и удушья, боязнью засыпания из-за возможности повторного развития приступа; в отличие от ортопное, устраняемого простым переходом в вертикальное положение, на восстановление требует до получаса и более.
4. Одышка покоя (при высоких ФК СН).
5. Острый отек легких.

Важное диагностическое значение имеют влажные хрипы в легких, свидетельствующие как о повышении давления в системе легочной атерии, так и о серьезности самой СН - не менее стадии 2 (важное замечание: отсутствие хрипов не исключает повышения давления в системе легочной артерии).

Повышенная утомляемость и слабость связаны с недостаточным кровоснабжением скелетных мышц при уменьшении сердечного выброса, почему часто сопровождаются

чувством тяжести в конечностях. Они же заставляют думать и о возможных нарушениях мозга (снижение памяти, тревожность, замешательство, головная боль, нарушения сна, ночные кошмары, психоз, дезориентация, делирий, галлюцинации, др.) в силу той же природы ухудшения его кровоснабжения. Эпизодические в ранних стадиях, эти признаки становятся постоянными в поздних стадиях СН.

Нарушения сердца и регуляции имеют следствием развитие аритмий, наиболее частыми и важными из которых являются тахикардии, фибрилляция предсердий, выраженная брадикардия, атриовентрикулярная диссоциация, нарушения внутрижелудочковой проводимости.

Кашель обусловлен венозным застоем в легких, отеком слизистой оболочки бронхов и раздражением кашлевых рецепторов. Он провоцируется как физическим и ментальным стрессом, так и приемом горизонтального положения. В отличие от кашля при ХОЗЛ является сухим и исчезает после наступления компенсации при эффективной терапии.

Пароксизмальное ночное диспноэ ассоциируется с аритмиями, прежде всего фибрилляцией предсердий, сниженной насосной функцией сердца и повышает риск преждевременной смерти. У пациентов с декомпенсированной СН оно наблюдается более чем в 50% случаев.

Периферические отеки начинаются с лодыжек (пастозность), постепенно поднимаясь вверх. Определяются на нижних конечностях как симметричные, мягкие, холодные (вследствие ухудшения микроциркуляции), возникающие или усиливающиеся к вечеру. У соблюдающих постельный режим больных смещаются в область крестца. По мере развития СН распространяются на области бедер, мошонку, область живота. Крайняя степень периферических отеков – анасарка.

Боль и тяжесть в области правого подреберья появляются при застойном увеличении печени и обусловлены растяжением глассоновой капсулы. При развитии застойных явлений в области живота у пациента падает аппетит, возникает тошнота и чувство тяжести в эпигастрии.

Никтурия может быть относительно ранним признаком СН - в положении лежа требования к сердечному выбросу снижаются, ренальная вазоконстрикция падает и образование мочи усиливается.

Олигурия является поздним признаком СН и обусловлена стойким и значительным снижением сердечного выброса, недостаточным для обеспечения системных запросов организма даже в положении лежа.

Анемия, естественная для нарастающей СН, всегда утяжеляет ее течение, снижает ментальное и физическое здоровье пациента и является дополнительным фактором риска его преждевременной смерти.

Все эти факторы, вместе взятые, изменяют психический профиль пациента и понижают его КЖ.

Клинические признаки СН выявляются интервьюированием (жалобы, анамнез болезни, анамнез жизни, опрос по органам и системам), тщательным объективным обследованием, качественными инструментальными и лабораторными исследованиями. Только в интервьюировании содержится до 80% информации об особенностях СН у пациента, и врач не вправе пренебрегать этим инструментом диагностики.

Клинические признаки СН в сочетании со специальными вопросами Миннесотского опросника позволяют оценить качество жизни пациента с СН, которое вместе с продолжительностью жизни сегодня является основным критерием состояния его здоровья и главной целью врачебных вмешательств. Могут использоваться другие опросники.

Диагностика СН предполагает диагностику пациента, а не самой СН, равно как и обусловивших и утяжеляющих ее состояний. Так, системные инфекции ускоряют развитие и декомпенсацию СН, таким же действием обладают любые виды хронического стресса, другие факторы риска, сопутствующие заболевания и синдромы. Все они не просто модифицируют клиническую картину СН, но и прямо влияют на врачебные стратегии.

В ведении пациента с СН необходимо помнить, что в случае предписанного постельного режима существует повышенный риск легочной эмболии с известными последствиями.

Свойства клинических признаков СН определяются обусловившим ее заболеванием, характером и степенью структурных изменений сердца, регуляции и других систем, общим уровнем здоровья пациента, в том числе сопутствующими заболеваниями и синдромами, его восприятием своей СН и своего здоровья, отношением к лечению и его качеством.

В современной клинике основной причиной декомпенсации до того компенсированных пациентов с СН является необоснованное снижение интенсивности лечения, от банальных нарушений режима до невыполнения врачебных рекомендаций по лекарственной терапии или тех и других вместе взятых.

Предостережения:

1. Клинический диагноз СН требует тщательного подтверждения у пациентов с ожирением, лимфатической недостаточностью, заболеваниями легких и у пожилых.
2. Пациенты с декомпенсацией - видимая часть айсберга, на них приходится не более четверти всех случаев СН.

Миннесотский опросник качества жизни пациента с СН (MLHFQ)

Мешала ли вам в течение последнего месяца СН жить так, как хотелось бы, из-за:

1. Отеков голеней, стоп 0,1,2,3,4,5
2. Необходимости отдыхать днем 0,1,2,3,4,5
3. Трудности подъема по лестнице 0,1,2,3,4,5
4. Трудности работать по дому 0,1,2,3,4,5
5. Трудности с поездками вне дома 0,1,2,3,4,5

6. Нарушений ночного сна 0,1,2,3,4,5
7. Трудности общения с друзьями 0,1,2,3,4,5
8. Снижения заработка 0,1,2,3,4,5
9. Невозможности заниматься спортом, хобби 0,1,2,3,4,5
10. Сексуальных нарушений 0,1,2,3,4,5
11. Ограничений в диете 0,1,2,3,4,5
12. Чувства нехватки воздуха 0,1,2,3,4,5
13. Необходимости лежать в больнице 0,1,2,3,4,5
14. Чувства слабости, вялости 0,1,2,3,4,5
15. Необходимости платить 0,1,2,3,4,5
16. Побочного действия лекарств 0,1,2,3,4,5
17. Чувства обузы для родных 0,1,2,3,4,5
18. Чувства потери контроля 0,1,2,3,4,5
19. Чувства беспокойства 0,1,2,3,4,5
20. Ухудшения внимания, памяти 0,1,2,3,4,5
21. Чувства депрессии 0,1,2,3,4,5

Варианты ответов: 0 - нет; 1 - очень слабо; ... 5 – очень сильно.

Наиболее высокое качество жизни при 0 и наиболее низкое - при 105 баллах.

Инструментальное подтверждение

1. Электрокардиография (ЭКГ)

Стандартная ЭКГ. При СН из-за структурных изменений сердца обычно находят разного рода изменения на ЭКГ.

Квалифицированное увеличение продолжительности Q-зубцов (более 30 мс) и комплексов QRS (более 120 мс как результат десинхронизации желудочков), характерные блокады ножек пучка Гиса изменения, фибрилляция и трепетание предсердий, желудочковые аритмии часто связаны с СН и приобретают диагностическое значение при наличии ее клинических признаков.

В пользу диагноза СН (с низкой предсказательностью) свидетельствуют признаки гипертрофии левого желудочка, перегрузки предсердий, электролитных нарушений сердца и поворот его электрической оси влево.

Существует точка зрения, что нормальная ЭКГ при СН есть исключение из правил, и ей даже предписывается отрицательное предсказательное значение с вероятностью более 90 %.

Нормальная ЭКГ в любом случае означает, что диагноз СН должен быть объективизирован.

Долговременные записи и амбулаторная ЭКГ. Позволяют диагностировать нарушения ритма, их частоту, продолжительность, природу, околосуточную периодику.

Нарушения ритма являются одним из наиболее частых спутников (причин, проявлений и осложнений) СН, утяжеляющих (желудочковые тахикардии, фибрилляция предсердий) ее течение. Они же одна из основных причин внезапной сердечной смерти, и выступают как ее неспецифические предикторы.

Долговременные записи и амбулаторная ЭКГ полезны при СН в диагностике, принятии решения на вмешательства и самих вмешательствах не только и в большинстве случаев не столько в отношении нарушений ритма, сколько самой СН.

Вариабельность сердечного ритма. В соответствии с определением, в механизмах СН исключительное место принадлежит нейрогуморальным нарушениям. Это означает необходимость диагностики состояния и контроля нейрогуморальных систем на этапах терапии СН. Один из доступных неинвазивных методов такого контроля – вариабельность сердечного ритма (BCP).

Характерным для СН является падение общей мощности спектра BCP, преимущественно за счет высокочастотной составляющей, что расценивается как гуморально-симпатический дистресс с редукцией парасимпатической активности.

Резкое снижение общей мощности спектра BCP считается предиктором внезапной сердечной смерти.

2. Рентгенография органов грудной клетки

Оказывается полезным в выявлении и контроле застоя в легких, плеврального и/или перикардального выпота, увеличения размеров левого и правого желудочков, предсердий, оценке степени кардиомегалии как таковой. Контроль изменений этих признаков позволяет охарактеризовать тяжесть и объективно контролировать эффективность терапии СН.

Рентгенография органов грудной клетки имеет диагностическое значение в совокупности с изменениями ЭКГ и клиническими признаками СН. Нормальные размеры сердца не исключают диастолической дисфункции как причины СН.

3. Томографические методы

Эхокардиография. Является наиболее доступным объективным методом выявления и подтверждения дисфункции сердца, контроля ее изменений в условиях стресса и на этапах лечения.

В сочетании режимов М-, В- и доплеровской эхокардиографии позволяет оценить геометрию, размеры камер, толщину стенок, региональную и глобальную систолическую и диастолическую функции сердца, состояние клапанного аппарата, в том числе клапанные регургитации, давление выброса, др.

Обобщенным показателем систолической (сократительной) функции сердца считается фракция изгнания левого желудочка (ФИ), которая интерпретируется с учетом его конечнодиастолического объема. Точность оценки ФИ больше при использовании метода Simpson и меньше – Teicsholz и падает при региональных нарушениях сократительной функции сердца. ФИ включает в себя объемы крови, изгоняемые из левого желудочка в аорту и обратно в левое предсердие при митральной регургитации. При кардиомегалиях и митральной недостаточности последний объем может существенно увеличиваться, и тогда ФИ не отражает всей тяжести нарушений сократительной функции сердца.

ФИ более 50% считается высоковероятным признаком сохранения и менее 50% - снижения систолической функции сердца.

ФИ ЛЖ используется также как критерий выживаемости пациентов с СН в соответствии со следующим простым правилом:

- $ФИ > 0,25$ – выживаемость высокая;
- $ФИ < 0,25$ – выживаемость низкая.

Диастолическая функция сердца оценивается по наполнению левого желудочка доплеровским методом.

Диагноз диастолической дисфункции подразумевает три необходимых условия:

- 1) наличие признаков СН;
- 2) сохранение систолической функции сердца;
- 3) нарушение релаксации и/или растяжимости левого желудочка.

Выделяют следующие стадии диастолической дисфункции:

- 1) мягкая (ранняя) – снижение пика Е, повышение пика А и понижение отношения Е/А;
- 2) умеренная (промежуточная) – значения показателей по п. 1) в пределах нормы (псевдонормальное наполнение);
- 3) тяжелая (определенная, рестриктивная) – повышение пика и времени замедления Е, повышение отношения Е/А как результат ограниченного наполнения.

В интерпретации результатов эхокардиографического исследования необходимо учитывать высокую вариабельность определяемых доплеровским методом показателей. Их оценка зависит от используемого прибора, опыта специалиста ультразвуковой диагностики, выполнения условий стандартизации исследования, биометрических данных пациента, ЧСС, многих других свойств сердца и кровообращения в целом, не говоря об используемых лекарственных средствах, степени контроля СН и т.д.

Прежде чем оценивать результаты доплеровского исследования, равно как и всякого другого, затребуйте информацию о разрешающей способности эхокамеры, на которой проводилось исследование, и опыте врача, выполнявшего исследование.

Точность оценки систолической и диастолической функции сердца возрастает при использовании чреспищеводной и стресс-эхокардиографии (стресс-эхо), которые, однако, не рекомендуются как методы рутинной диагностики. Наиболее принятые варианты стресс-эхо: дозированная физическая или фармакологическая (ступенчатая инфузия добутина) нагрузка.

Перечисленные ограничения означают, что эхокардиографическая объективизация дисфункции сердца при СН носит в большей мере качественный, чем количественный характер.

Совет – эхокардиографическим данным можно доверять, безусловно, если только исследование проводилось в вашем присутствии или каждый пункт заключения подтвержден приложенными изображениями.

Магнитно-резонансная томография. Дорогостоящий метод. На сегодня не имеет существенных преимуществ перед эхокардиографией.

Используется только тогда, когда эхокардиография не позволила получить достаточные для качественного заключения изображения.

4. Радионуклидная кардиоангиография

Дорогостоящий метод. При лучшей воспроизводимости, чем эхокардиография, обладает тем же множеством недостатков.

5. Оценка функции легких

Используется для исключения одышки легочного генеза путем определения и оценки пиковой скорости форсированного выдоха и объемной фракции выдоха за первую секунду. При СН они снижаются значительно меньше, чем при обструктивных заболеваниях легких. Другие показатели функции легких не несут диагностической нагрузки.

Обструкция дыхательных путей у пациента с СН может иметь место как коморбидное состояние.

6. Нагрузочные (стресс) тесты

Нормальные тесты с максимальной нагрузкой у пациента, не получающего специфического лечения, практически исключают СН.

Не утратила значения велоэргометрия, при том что все чаще используется тредмил. В последние годы контроль ЭКГ и артериального давления дополняется оценкой газообмена в легких: пиковое $VO_2 < 10$ мл/кг в мин. идентифицируется как высокий и $VO_2 > 18$ – низкий риск для пациентов с СН. Зона между ними – средний риск.

Замечание: прогностическое значение оценки газообмена у женщин низкое.

В практических целях рекомендуется тест с 6-минутной ходьбой. Тест считается позитивным, когда проходимая пациентом в приемлемо быстром для него темпе дистанция оказывается менее 300 м.

Нагрузочные тесты используются не для диагностики, но оценки функционального состояния пациента, его резервов, прогнозирования и контроля терапии, а также эффективности лечения и определения степени риска.

Нормальный результат нагрузочных тестов исключает диагноз СН. Эти тесты у пациентов с СН достаточно безопасны и не сопряжены с риском серьезных осложнений.

Критерии ФК СН NYHA в тесте с 6-минутной ходьбой и по потреблению кислорода

ФК СН NYHA Пройденная дистанция в тесте 6-минутной ходьбой, м Потребление кислорода в стресс-тесте, (V02max) мл ? кг-1 ? мин-1

0 > 551 > 22,1

1 426-550 18,1-22,0

2 301-425 14,1-18,0

3 151-300 10,1-14,0

4 < 150 < 10

7. Инвазивные исследования

Речь идет о коронарной ангиографии с вентрикулографией, мониторинге гемодинамики (с помощью катетера Свана–Ганса) и эндомиокардиальной биопсии.

Катетеризация сердца проводится при острой декомпенсации и резистентной к терапии тяжелой СН. Мониторирование гемодинамики возможно именно у таких пациентов.

Инвазивные исследования позволяют в необходимых случаях уточнить природу СН, но как рутинная процедура не рекомендуются и используются редко.

8. Пульсоксиметрия

Является точным и одновременно простым методом не только оценки, но и контроля изменений гипоксемии и тяжести СН на этапах лечения пациента. Нормальная оксигенация крови в состоянии покоя сменяется гипоксемией при умеренной физической нагрузке, что легко идентифицируется этим методом.

Естественным является использование пульсоксиметрии в контроле состояния каждого пациента с СН.

Лабораторные и биохимические методы

Общий анализ крови и мочи – стандарт любого лабораторного исследования – определяются и у пациентов с СН. В дополнение к этому оцениваются сывороточные электролиты, креатинин, глюкоза, ферменты, С-реактивный белок, гормоны щитовидной железы, мочевиная кислота, мочевина, натрийуретические пептиды.

Увеличение числа эритроцитов и гематокрита может свидетельствовать, что одышка связана с заболеванием легких, врожденным пороком сердца синего типа и/или легочной артериовенозной мальформацией.

Повышение плазменного креатинина (k_p , мкмоль/л) свидетельствует о вовлечении в процесс почек, если только пациент не использовал долго калийсберегающие средства, такие как антагонисты АН и/или ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ). По k_p рекомендуют рассчитывать клиренс креатинина (kk) с использованием формулы (Cockcroft и Gault):

$$kk = k \cdot (140 - t) \cdot m^{22} / k_p,$$

где $k=1$ для мужчин и $k=0.85$ для женщин, t - возраст (лет) и m – масса (кг) пациента.

Считается, что kk более точно, чем k_p , определяет функциональное состояние почек.

При застое крови в печени может наблюдаться повышение активности печеночных ферментов.

Анализ мочи целесообразен в отношении выявления протеинурии и глюкозурии, дающих возможность выявить первичную почечную патологию или сахарный диабет, провоцирующих развитие или усугубляющих течение СН.

Гипонатриемия и признаки дисфункции почек указывают на неблагоприятный прогноз СН.

Исследование функции щитовидной железы должно быть обосновано. Оно показано пожилым пациентам без предсуществующей СН фибрилляции предсердий, а также во всех других случаях, когда причину СН установить не удастся. СН при тиреотоксикозе часто ассоциируется с фибрилляцией предсердий, но может развиваться и при гипотиреозе.

Повышение уровня натрийуретических пептидов (НУП) плазмы крови связано со многими синдромами поражения сердца (гипертрофия камер, клапанные нарушения, ишемия миокарда, др.). Считается, что оно обусловлено нарушениями диастолической, но не систолической функции сердца и прямой связи с тяжестью СН не имеет.

При нормальном уровне НУП плазмы крови вероятность СН у нелеченных пациентов близка к нулю. Нормальный уровень определяется возрастом и полом и в европейской популяции составляет 0,5–30 пГ/мл.

Определение НУП плазмы крови в ряде стран считается альтернативой дорогостоящему эхокардиографическому исследованию.

Лабораторные и биохимические показатели важны в определении природы СН, оценке ее тяжести и течения, контроле терапии.

При том, что нормальный уровень НУП плазмы крови рассматривается как свидетельство отсутствия СН, подтверждение диагноза, тем не менее, требует эхокардиографического исследования.

Ключевые точки мониторинга пациента с СН

- 1) клиническая оценка функциональных и когнитивных возможностей пациента, отеков, сердечного ритма, питания, регуляторные измерения массы тела
- 2) лабораторная оценка электролитов, мочевины, креатинина сыворотки крови
- 3) регулярный пересмотр тактики и стратегии лечения, а также лекарственных препаратов, включая возможную необходимость замены и оценку ожидаемого побочного эффекта

Критерии диагноза

ЕОК выделяет следующие необходимые критерии диагноза СН:

- 1) симптомы СН (в покое и/или при физической нагрузке), в первую очередь одышка и утомляемость и/или припухлость лодыжек;
- 2) объективные признаки сердечной (систолической и/или диастолической) дисфункции (в покое), полученные (наиболее часто) эхокардиографическим методом;
- 3) адекватный ответ на целевую терапию.

Только объективных признаков сердечной дисфункции (п. 2) недостаточно для постановки диагноза СН. Вне остальных критериев (пп. 1, 3) они интерпретируются только как АДЛЖ. Для постановки диагноза СН наличие критериев по пп. 1, 2 обязательно.

АДЛЖ считается предвестником СН, ассоциируется с рисками высокой заболеваемости и смертности, и потому рассматривается в рамках СН.

Важное замечание: несмотря на четкие критерии, существует высокая вероятность постановки фальшивого диагноза СН.

С фальшнегативным диагнозом (СН не распознана) связаны падение КЖ пациента и рост вероятности неблагоприятного исхода. С фальшположительным диагнозом (СН нет, но диагноз поставлен – гипердиагностика) связаны не только потери на диагностику и лечение, но и физический и моральный ущерб пациенту, в том числе из-за употребления не показанных ему лекарственных препаратов.

СН начинается с АДЛЖ – не пропустите!

Не забывайте о реальной опасности постановки фальшивого диагноза СН, которая с возрастом пациента только увеличивается.

Оценка СН у пациента

- 1) наличие и степень выраженности признаков СН
- 2) интерпретация выявленных нарушений сердца
- 3) причина (природа), определяющие и утяжеляющие факторы
- 4) исключение синдромов, маскирующихся под СН
- 5) определение сопутствующих заболеваний и их влияния на стратегию и тактику лечения

6) прогноз для СН, качества и продолжительности жизни пациента

Состояния, маскирующиеся под СН

- 1) ожирение
- 2) венозная недостаточность нижних конечностей
- 3) гипотиреоз
- 4) гипоальбуминемия
- 5) двусторонний стеноз почечных артерий
- 6) заболевания почек
- 7) заболевания печени
- 8) тяжелая анемия
- 9) тромбоэмболии легких
- 10) другие заболевания органов грудной полости
- 11) индуцированная приемом лекарств (НПВП, БКК) задержка жидкости

Дополнительные исследования в оценке утяжеляющих и/или маскирующихся под СН состояний

- ? рентген грудной клетки
- ? доплеровское исследование легочной и почечных артерий
- ? исследование вен нижних конечностей
- ? анализ крови
- ? количество эритроцитов и цветной показатель
- ? биохимический профиль, включая электролиты, мочевины, креатинин
- ? гормоны щитовидной железы
- ? глюкоза, белковый и липидный спектр натошак
- ? полный анализ мочи
- ? исследование функции внешнего дыхания

Классификация

Классификация СН на Украине, как и в большинстве постсоветских стран, включает две неотъемлемые составные части:

- 1) классификацию стадий Стражеско–Василенко;
- 2) классификацию функциональных классов Нью-йоркской ассоциации сердца (ФК NYHA).

Баталии вокруг целесообразности включения в классификацию СН стадий Стражеско–Василенко, следует полагать, решились сами собой - на Западе по аналогии принята классификация Американского колледжа кардиологов и Американской ассоциации сердца (АСС/АНА), выделяющая А, В, С, D стадии.

Стадии СН связаны с тяжестью (необратимых) структурных изменений сердца и вовлеченных в СН систем, тогда как ФК NYHA показывают уровень физической активности и/или способность пациента с СН выполнять физическую нагрузку.

Со стадии IIB в классификации Стражеско-Василенко СН переходит в стадию декомпенсации, резко ухудшающей как КЖ, так и прогноз для пациента. Этой стадии СН соответствует стадия С в классификации АСС/АНА.

ФК СН претерпевает широкие изменения, являясь функцией ее тяжести, с одной стороны, и эффективности лечения - с другой. Стадии СН есть консервативная структура, и детерминируют ее реальное положение.

Помимо стадий и функциональных классов СН рекомендуют также выделять характер лежащей в ее основе дисфункции сердца: систолической и диастолической.

Принято считать, что диастолическая дисфункция может быть изолированной, тогда как систолическая всегда предполагает, а значит, и включает в себя диастолическую, то есть априори носит смешанный характер.

СН поэтому обычно ассоциируют с систолической дисфункцией, которой она чаще манифестирует. Диастолическая дисфункция предшествует систолической и есть один из основных вариантов АДЛЖ.

Когда же у пациента с клиникой СН объективизируется только диастолическая дисфункция, говорят об изолированной диастолической СН. Сохраненная систолическая функция при диастолической дисфункции у пациентов с СН более часто ассоциируется со старшим возрастом, женским полом, АГ в анамнезе, фибрилляцией предсердий и, реже, перенесенным ИМ.

В рекомендациях ЕОК в связи с трудностями диагностики нарушений диастолической функции ЛЖ вместо термина изолированной диастолической СН рекомендуется использовать термин СН с сохраненной систолической функцией.

Выделяют также право-, левожелудочковую СН, в зависимости от преобладания застойных явлений в малом или большом круге кровообращения, с низким и высоким сердечным выбросом, а также ante- и ретроградную, связанные со снижением способности сердца выбрасывать кровь в артериальное русло или получать ее из венозного русла. В повседневной практике эти формы СН обычно не классифицируют.

Полным диагноз СН у пациента является только тогда, когда включает одновременно определение ее стадии и функционального класса.

Во всех случаях предположения диастолической СН для ее подтверждения пациент должен быть направлен на консультацию к квалифицированному специалисту.

Стадии СН (по классификации Стражеско-Василенко)

I - начальная (скрытая), проявляется при физической нагрузке

II - выраженная, определяется не только при физической нагрузке, но и в покое, однако без выраженных нарушений состояния других органов

A – начальная с умеренными нарушениями гемодинамики

B - конечная с глубокими нарушениями гемодинамики

III - конечная, с тяжелыми нарушениями кровообращения и его последствиями в виде грубых нарушений состояния других органов и систем

Стадии СН (по классификации ACC/AHA)

A - высокий риск развития СН без структурных нарушений сердца

B - структурные нарушения сердца без клинических признаков СН

C- структурные изменения сердца и клинические признаки СН

D- конечная стадия СН, требующая специализированных вмешательств

Функциональные классы (ФК) СН NYHA

I - отсутствие ограничений физической активности

II - легкие ограничения физической активности

III - значительное ограничение физической активности

IV - неспособность выполнять любую физическую нагрузку без появления дискомфорта

Соотношение стадий ACC/AHA и функциональных классов NYHA СН

Стадия A – нет сопоставимого функционального класса

Стадия B – I ФК NYHA

Стадия C – II, III ФК NYHA

Стадия D - IV ФК NYHA

Серьезность декомпенсированной СН

- Госпитальная смертность до 4%

- Повторная госпитализация:

- ? в первые 2 месяца – до 30%

- ? в последующие 6-12 месяцев – до 50%

- Смертность:

? в первые 2 месяца до 7%

? в последующие 6-12 месяцев – до 40%

Лечение

Цель и задачи

Врач лечит не болезнь, а тем более не клинический синдром, но самого пациента. Это касается и СН.

Цель лечения всегда одна и определяется как достижение наилучшего клинического результата с максимально возможным повышением качества и удлинением продолжительности жизни пациента.

Ключевая роль СН в клинике заболевания с момента, когда она манифестировала (вернее, когда ее увидел доктор), ее системный характер с вовлечением всех жизненно важных систем и существенным влиянием на качество и продолжительность жизни пациента предполагают обязательное включение в лечебную стратегию грамотных вмешательств в нее.

Вмешательства в СН преследуют задачи:

- профилактику прогрессирования и возможное обратное развитие СН;
- устранение или облегчение проявлений (симптомов);
- замедление структурных (функциональных и морфологических) изменений в заинтересованных системах (прежде всего мозге, сердце, почках, сосудах);
- увеличение физической активности;
- понижение ФК NYHA;
- стабилизация острых эпизодов декомпенсации;
- улучшение клинического отклика;
- снижение числа госпитализаций, заболеваемости и смертности;
- улучшение прогноза с продлением жизни;
- повышение КЖ пациента;
- уменьшение финансовых потерь за счет снижения потребности в госпитализациях и комплайнсной рациональной фармакотерапии.

Первостепенными задачами в лечении пациента с декомпенсированной СН являются:

- повышение КЖ,
- продление жизни,
- раннее облегчение клинических признаков,

- раннее улучшение гемодинамики,
- эффективное выведение застойной жидкости,
- защита почек, сердца и головного мозга,
- уменьшение числа госпитализаций.

Одни и те же вмешательства влияют на все перечисленные задачи. Поэтому естественен вопрос, стоит ли «огород городить»? Ответ столь же естественен – стоит. Одно вмешательство лучше влияет на одни задачи, другое – на другие.

Не упуская из орбиты контроля не только цель, но и каждую из задач, врач и его пациент получают действенный инструмент достижения как можно лучшего результата лечения.

Подход к пациенту

? Сотрудничество с пациентом

? Сотрудничество со службами и специалистами (социальный сервис, кардиолог, диетолог, психолог, физиотерапевт, фармацевт, гериатрист, медицинская сестра)

? Образование пациента и семьи

? Диета

? Стиль жизни

? Наблюдение медицинской сестры (не реже 2 раз по 30 мин.)

? Ведение на дому

? Амбулаторное ведение (outpatient clinic)

? Оптимизация расходов на лечение - cost effective treatment (1 год лечения ИАПФ эквивалентен по стоимости 1-2 госпитализациям)

Пути достижения цели и задач

Пути на сегодня хорошо отработаны, являются стандартными для всей клинической практики и включают следующие элементы:

- сотрудничество врача с пациентом и микроокружением;
- модификация образа жизни;
- медикаментозная терапия;
- интервенционные методы лечения.

В большинстве случаев врач и пациент имеют возможность ограничиваться многие годы, если не всю жизнь, первыми двумя элементами. При условии, что лечебный процесс организован наилучшим возможным образом.

Каждый новый элемент не исключает, но дополняет и модифицирует предыдущий.

Сотрудничество с пациентом и микроокружением

Достижение цели и задач лечения пациента с СН невозможно при неустановленном или недостаточном контакте со всем микроокружением, создания вокруг него доброжелательной конструктивной ауры.

Необходимо, чтобы врач всесторонне обсуждал с пациентом при каждом визите состояние и изменения в состоянии его здоровья; совместно с пациентом планировал вмешательства, вплоть до выбора конкретных лекарственных препаратов и схем их назначения с учетом всего комплекса фармакотерапевтических, экономических и иных факторов, включая хирургические методы лечения.

В лечебный процесс вовлекается все микроокружение, иначе рекомендации могут оказаться простым добрым пожеланием. Так, в семье могут продолжать готовить продукты с избыточным содержанием соли.

Следует оказывать помощь пациенту и его микроокружению в доступе к информации по особенностям его состояния и существующим на настоящем этапе развития клиники подходам и методам лечения СН. Желательно предоставлять пациенту обучающий материал.

Важно оказывать содействие пациенту в выборе режима физических нагрузок, организовывать его физическую активность, осуществлять психологическое консультирование, проводить совместно с другими специалистами школы для лиц с СН.

Важными являются консультирование по правам пациента на получение медико–социальной помощи, включая выплату пенсий, пособий и льгот, получение различных видов помощи, правовая помощь.

Нуждающимся должно быть обеспечено социальное обслуживание на дому, трудовое обучение и трудовая занятость, помощь в реадaptации в семье и обществе с адекватными стереотипами поведения.

Пациент является собственником своего здоровья, как бы оно не оценивалось и какие бы перспективы его изменений не были. Он равноправный партнер в лечебном процессе и рассчитывает не на директивные указания, но коллегиальное принятие решений с врачом по каждому своему шагу.

Успех в значительной мере определяется приверженностью пациента к лечению, и она не создается директивными методами.

Рекомендации по сотрудничеству с пациентом

- 1) прислушиваться к пациенту, учитывать его точку зрения и убеждения,
- 2) предоставлять пациенту исчерпывающую информацию о его болезни подходам к лечению, рекомендованному выбору лекарственных препаратов и их побочных эффектах

3) объяснять пациенту, какие цели преследует каждое предпринимаемое вмешательство и какой эффект оно может оказывать на проявления СН, качество и продолжительность его жизни

4) подавать советы конкретно, четко, понятным пациенту языком, уточняя, понял ли он их

5) повторять поданную пациенту информацию с использованием других слов и их комбинаций

6) обеспечивать пациента письменной информацией

7) подавать достаточные сведения по уходу микроокружению и специалистам, которые будут работать с пациентом

Примерная тематика школы пациента с СН

- общие представления о СН
- клинические проявления СН и самоконтроль своего состояния
- модификация образа жизни (диета, физические нагрузки, сексуальная, социальная и иная активность)
- медикаментозная терапия СН

Модификация образа жизни

Профилактические мероприятия

Здоровый образ жизни с отказом от курения, умеренным употреблением алкоголя, контролем массы тела (индекс массы тела - ИМТ) показаны всем. Пациенты с СН не есть исключение. Более того, снижение ИМТ у компенсированных пациентов при СН просто уменьшает нагрузку на сердце, не говоря о позитивном влиянии на все жизненные функции.

Никому не миновать атеросклероза, поэтому в системе профилактических мероприятий пациента с СН важное место занимают контроль холестерина обмена, профилактика, своевременная и качественная терапия атеротромбоза и его осложнений. Из медикаментозных средств речь в первую очередь идет о статинах, ацетилсалициловой кислоте (АСК) и, по показаниям, тиенопиридинах (клопидогрель).

Контроль АД важен у каждого пациента с АГ и особенно критичен после перенесенного ИМ и/или мозгового инсульта. Одно удержание АД в физиологическом диапазоне снижает риск развития СН наполовину. Отличные результаты здесь дает использование ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) и ангиотензиновых рецепторов (АРА), в том числе в комбинациях с диуретиками и блокаторами бета-адренергических рецепторов (БАБ).

Те же замечания естественно сделать касательно ХИБС, СД, просто инсулинорезистентности, других состояний. В дополнение к упомянутым выше группам препаратов при перечисленных состояниях при прямых показаниях эффективными оказываются блокаторы кальциевых каналов (БКК), пероральные сахароснижающие препараты и др.

Клапанные пороки сердца, если связаны с перегрузкой камер, подлежат хирургической коррекции. Здесь она не имеет терапевтической альтернативы. Напротив, за хирургической коррекцией должны следовать адекватные терапевтические вмешательства.

Во всех случаях зарегистрированной АДЛЖ естественным является установление ее возможной причины с целью последующего прецизионного вмешательства.

Профилактические мероприятия – не просто совет пациенту с СН, но активные выверенные действия.

Контроль массы тела

Рекомендуется всем пациентам. Массу тела целесообразно измерять ежедневно в одно время, лучше всего утром после туалета. Желательно пользоваться электронными (напольными) весами с функцией расчета ИМТ.

Физиологическим уровнем ИМТ для взрослых принят диапазон в 22-25 кг/м².

Если у пациента, выполняющего предложения по модификации образа жизни, в ближайшие 3 дня масса тела возрастает более чем на 2 кг, следует заподозрить задержку жидкости с риском развития декомпенсации СН.

Считается, что во всех случаях ИМТ более 25 кг/м² требуется повышение физической активности (в возможных пределах) с обязательным ограничением калорийности принимаемой пищи. ИМТ в пределах 25-30 кг/м² расценивается как избыточная масса тела и более 30 кг/м² – как ожирение.

У половины пациентов с СН обнаруживается абнормальное или так называемое патологическое падение массы тела за счет жировой и мышечной ткани. Его основной признак - объективизированное непреднамеренное падение на 5 и более кг или более чем на 7,5 % от массы тела в компенсированном состоянии (вне отеков) за 6 текущих мес. или ИМТ менее 22 кг/м². Пациенту рекомендуются более высокая физическая активность и частое дробное рациональное питание, способствующие повышению ИМТ за счет наращивания мышечной массы.

Падение ИМТ ниже 19 кг/м² свидетельствует о переходе абнормального падения массы тела в критическую фазу (сердечная кахексия). Такие пациенты в дополнение к стандартной терапии требуют нутритивной поддержки. Эффективность последней контролируется измерениями ИМТ и окружности мышц плеча, лабораторными показателями, оценкой переносимости питательных смесей.

Контроль массы тела требуется всем пациентам с СН.

Физическая активность

Постоянная физическая активность показана всем пациентам с СН за исключением эпизодов дестабилизации, ОСН, аритмий высоких градаций, обострений основного заболевания, активного миокардита, клапанных стенозов и «синих» врожденных пороков сердца.

На этот период обычно рекомендуется покой, однако с дыхательными и иными активными контролируруемыми физическими упражнениями. Дыхательные упражнения проводятся несколько раз на день. Хороший эффект дают упражнения с метрономизированным (регулярным) дыханием с затрудненным выдохом. Полный отказ от физических упражнений нежелателен и рассматривается как крайняя мера.

Программы с расширением физической активности допускаются при СН не выше ФК III. Правильный менеджмент предполагает отслеживание связи в изменениях здоровья пациента с уровнем физических нагрузок. Хорошим помощником в контроле и расширении физической активности пациента является 6-минутный тест. При пройденном расстоянии менее 200 м рекомендуются дыхательные упражнения, от 200 м до 350 м - простая ходьба и более 350 м – динамические физические упражнения. Ухудшение состояния с усилением одышки, нарастанием усталости или тахикардией является основанием для возвращения на предыдущую ступень физической активности, а улучшение – для перехода на последующую.

Существует много программ стабильной физической активности пациента с СН. В их основу положены следующие важные правила: 1) медленное (неделями) вхождение на ступень физической активности, 2) нахождение на ступени физической активности при стабильном состоянии достаточно длительное время (в зависимости от тяжести состояния до 2-3 месяцев).

Ходьба дополняется упражнениями для разных групп мышц.

Важным критерием эффективности физических упражнений является ЧСС. Рекомендуется, чтобы пиковая (на высоте нагрузки) ЧСС не превышала 50-75% от максимальной. Максимальная ЧСС определяется как результат вычитания из 220 числа, равного возрасту в годах. Желательная мощность нагрузок – удовлетворительное самочувствие вне утяжеления признаков СН, при этом пациент в состоянии общаться с окружающими без особого напряжения.

Не рекомендуются энергичные динамические и статические нагрузки.

Постоянная физическая активность – необходимое условие сохранения и повышения здоровья пациента, его восприимчивости лечения и, что немаловажно, повышения эффективности любых врачебных рекомендаций.

Физическая активность определяется здоровьем пациента и осуществляется в максимально допустимом объеме без утяжеления признаков СН.

Постоянная (пожизненная) физическая активность возводится в ранг закона для пациента с СН.

Постоянная физическая активность пациента требует поддержки мотивационными техниками, и здесь роль врача исключительно велика.

Примерный распорядок дня пациента с СН (по McMurrey J., 2000)

Показатели, часы ФК СН NYHA

I-II III IV

Дневная полноценная активность, часы 10-12 6-8 1-2

Дневная сниженная активность, часы 3-4 6-8 > 8

Дневной сон, часы - 1-2 Более 2

Ночной сон, часы 7-8 8 Более 8

Обязательная динамическая физическая нагрузка, минуты 45 30 10-15

Предостережение

В период обострений и клинической нестабильности рекомендуется постельный режим до улучшения состояния здоровья пациента.

Сон

Полноценный сон является важным условием поддержания физического и психического здоровья. Следует рекомендовать пациенту последний прием пищи за 1,5-2,0 часа до сна, ограничение жидкости и отказ от кофе и чая за 3,0-4,0 часа. Храпящим пациентам могут помочь рекомендация не спать на спине и использовать помещенный в пришитый на спинку пижамы (ночной рубашки) кармашек теннисный мячик. Пациенту с частыми ночными апное сна следует рекомендовать консультацию у специалиста.

Диета

Основные принципы можно ограничить тремя пунктами:

1. Ограничение поваренной соли (NaCl): при ФК I - отказ от соленой пищи (до 3 г/сут NaCl), ФК II – недосаливание несоленой пищи (до 1,5 г/сут NaCl), III ФК – использование продуктов с пониженным содержанием NaCl и приготовление пищи без использования NaCl (до 1,0 г/сут NaCl).
2. Обычное употребление жидкости (1,5-2,0 л/сут) с ограничением и контролем баланса при декомпенсации до 1,5 л/сут и менее.
3. Пища калорийная, легкоусвояемая, с достаточным содержанием витаминов и белка.

Пациентам, принимающим ИАПФ и/или АРА, рекомендуется проявлять осторожность в отношении пищевых продуктов, содержащих в значительном количестве калий.

Другие возможные ограничения определяются ограничениями для заболевания, обусловившего СН, а также ограничениями для коморбидных состояний, как, например, атеросклероза и/или сахарного диабета.

Что не ограничено в диете, то разрешено.

Психическая сфера

Необходимо способствовать формированию адекватных личностных установок пациента в восприятии и овладении СН. Рекомендуйте аутогенную тренировку, используйте арсенал других психотерапевтических вмешательств.

Больше внимания пациенту!

Медитация в лечении СН

Доказана эффективность медитации в повышении функциональных возможностей, качества и продолжительности жизни пациента с СН.

Улучшение состояния здоровья пациента при медитации достигается, в том числе, за счет понижения активности симпатической нервной системы.

Алкоголь

Здоровый образ жизни предполагает возможность употребления алкоголя в расчете на этанол до 20 мл/сут. Эти же ограничения рекомендуются пациентам с СН, если последняя не связана с кардиомиопатией. При кардиомиопатии алкоголь запрещается. Следует обращать внимание пациента, что употребление пива связано также с перегрузкой объемом жидкости.

Курение

Если проблему отказа от курения не удастся решать организационными методами, может быть предложена заместительная терапия.

Половая активность

Требуется консультация врача–сексолога. Даются рекомендации избегать чрезмерного эмоционального напряжения, при необходимости принимать нитраты перед половым актом. Виагра не противопоказана, за исключением сочетаний с длительно действующими нитратами.

Вакцинация

Противогриппозная вакцинация снижает риск инфекционных заболеваний в период эпидемий, поэтому широко используется у пациентов с СН.

Пациенту может быть также предложена вакцинация против пневмококковых заболеваний.

Путешествия и вождение автотранспорта

Рекомендуется избегать мест непривычной климатической зоны, высокогорья, высокой температуры и влажности. В других случаях требуется коррекция медикаментозной терапии.

При выборе транспорта предпочтение отдается кратковременным авиационным перелетам. Длительные перемещения с фиксированным положением тела чреваты обезвоживанием, усилением отеков, тромбозом глубоких вен нижних конечностей. Во время перемещения рекомендуется вставание, ходьба, легкая гимнастика каждые 30 минут.

Врач должен быть ознакомлен с медицинскими ограничениями на право вождения автотранспорта пациентом с СН, сопутствующими патологическими состояниями и принимаемыми лекарственными препаратами.

Медикаментозная терапия

Современная медикаментозная терапия СН построена на принципах доказательной медицины, когда в ведении пациента приоритет отдается лекарственным средствам с доказанной эффективностью в рандомизированных многоцентровых двойных слепых плацебо–контролируемых исследованиях с достаточной продолжительностью. Этими же или подобными им исследованиями обычно доказываются и рекомендуемые дозы и схемы использования лекарственных препаратов.

Рекомендации по медикаментозной терапии СН формируются специальными комиссиями международных и национальных обществ кардиологов и/или отделений обществ кардиологов по СН, представленными видными специалистами в этой области.

Эти принципы имплементируются путем издания методических документов, получивших название guidelines (руководящие принципы). На европейском континенте эти документы создаются ЕОК. На их базе национальные общества или ассоциации готовят национальные рекомендации. Последнее обновление европейских рекомендаций по диагностике и лечению СН состоялось в 2005 г., вслед за которым были проведены обновления национальных рекомендаций и в большинстве постсоветских стран.

Современные рекомендации являются не директивным, но именно рекомендательным документом. Они представляют врачу в обобщенном виде самые последние достижения в диагностике и терапии СН, но право выбора стратегии и тактики ведения пациента полностью остается за врачом коллегиально с самим пациентом.

Причин тому много, и самая важная среди них, которая сегодня существенным образом трансформирует саму доказательную медицину, состоит в осознании медицинским сообществом как исключительной индивидуальности каждого пациента, так и протекания любого заболевания или клинического синдрома у него на уровне всего организма, от тонких местных реакций до осознания изменений в собственном «Я».

В соответствии с принципами доказательной медицины все используемые в ведении пациентов с СН лекарственные средства условно классифицируются на три основных категории:

- 1) основные, с доказанной эффективностью и рекомендуемые в лечении СН (уровень доказательности А);
- 2) дополнительные, с показанной эффективностью и (или) безопасностью в отдельных крупных исследованиях, требующей уточнения (уровень доказательности В);
- 3) вспомогательные, эффективность которых при СН не доказана, и они используются только по определенным клиническим ситуациям (уровень доказательности С).

Средства медикаментозной терапии СН в рамках классификационной системы АТС представляются следующим образом:

1) Основные средства (уровень доказательности А):

C09 средства, действующие на ренин-ангиотензиновую систему:

C09A ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ),

C09B комбинированные препараты ИАПФ,

C09C простые препараты антагонистов ангиотензина II,

C09D комбинированные препараты ингибиторов ангиотензина II,

C07 блокаторы альфа- и бета-адренорецепторов:

C07A B Селективные блокаторы бета-адренорецепторов,

C07A G Сочетанные блокаторы альфа- и бета-адренорецепторов,

C07C блокаторы (бета-адренорецепторов в комбинации с прочими диуретиками),

C03 мочегонные препараты:

C03A мочегонные препараты с умеренно выраженной активностью, группа тиазидов,

C03C высокоактивные диуретики,

C03D калийсберегающие диуретики,

C03D A Антагонисты альдостерона,

C03E комбинации диуретиков, включающие калийсберегающие препараты,

C01A сердечные гликозиды,

2) Дополнительные средства (уровень доказательности В):

B01A A Антагонисты витамина К,

3) Вспомогательные средства (уровень доказательности С):

C08 антагонисты кальция:

C08C селективные антагонисты кальция с преимущественным действием на сосуды,

C08D селективные антагонисты кальция с преимущественным действием на сердце,

C01C негликозидные кардиотонические средства:

C01B антиаритмические средства II и III классов:

C01B A Антиаритмические препараты II класса,

C01B D Антиаритмические препараты III класса,

C01D вазодилататоры, применяемые в кардиологии,

C04 периферические вазодилататоры.

Общий подход к медикаментозной терапии пациента с СН

- 1) показана большинству пациентов с СН
- 2) строго индивидуализирована
- 3) начинается только после установления достоверного диагноза СН (на этапах предполагаемой СН пациент дообследуется)
- 4) планируется в тесном сотрудничестве врача и пациента
- 5) реагирует на изменения состояния здоровья пациента и изменяется в соответствии с ним
- 6) предпочтение отдается лекарственным средствам с доказанной эффективностью
- 7) доза лекарственного средства наращивается от минимальной до максимально эффективной пошагово (титруется)
- 8) предпочтение отдается комбинациям лекарственных препаратов, в том числе фиксированным
- 9) для усиления терапевтического эффекта добавляется новое, а не увеличивается доза назначенного лекарственного средства
- 10) диуретики используются в гибком режиме в соответствии с признаками застоя
- 11) периферические вазодилататоры не используются (показание – острая левожелудочковая недостаточность)
- 12) при положительном влиянии на признаки СН лечение обязательно сопровождается повышением качества жизни и улучшением прогноза для жизни
- 13) в принятии решений обязательно учитываются (не обязательно используются) рекомендации специалистов

Обеспечение приверженности пациента с СН к медикаментозной терапии

- 1) назначение финансово доступных лекарственных средств (иначе не будет принимать)
- 2) рекомендация лекарственных средств, допускающих максимально упрощенные режимы дозирования (целые таблетки, максимально редкий прием на протяжении суток)
- 3) максимальная информированность пациента о рекомендованных лекарственных средствах (в т.ч. в сравнении с аналогами)

Замечания по ведению пациента с СН

- 1) необходимо учитывать большую чувствительность к лекарственным препаратам и более высокую вероятность побочных эффектов в старших возрастных группах
- 2) в менеджменте пациенток репродуктивного возраста требуется сотрудничество с акушером-гинекологом

- 3) ввиду волнообразного течения СН требуется постоянное наблюдение пациентов, они также периодически требуют стационарного лечения для стабилизации состояния и коррекции терапии
- 4) у пациентов с фибрилляцией предсердий необходимо решить вопрос о целесообразности контроля ЧСС или синусового ритма
- 5) пациенты с диастолической дисфункцией, застойной СН и кардиомиопатией должны находиться под контролем специалистов
- 6) у пациентов с клапанными пороками сердца терапия ИАПФ не должна начинаться до решения вопроса о целесообразности инструментальной коррекции порока
- 7) пациенты с коморбидными состояниями требуют более тщательного мониторингового контроля
- 8) соблюдение принципов медицинской этики и деонтологии, отношения врача и пациента должны быть партнерскими
- 9) обязательное обучение пациента и его микроокружения
- 10) мультидисциплинарный подход в ведении пациента

Основные средства

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ)

Рекомендованы всем пациентам с СН вне зависимости от природы, стадии, степени и типа декомпенсации.

Назначаются даже в отсутствие клинических признаков СН, то есть, начиная с АДЛЖ, если только ФИ менее 45%.

Улучшают качество и удлиняют продолжительность жизни, уменьшают клинические проявления и облегчают течение СН.

Неназначение не считается оправданием, имеет последствиями прогрессирование СН и сопряжено с повышением риска смерти декомпенсированных пациентов.

Вне отечного синдрома назначаются изолированно как начальная терапия, и/или вместе с блокаторами бета-адренорецепторов. При отеках дополняются диуретиками.

Назначение начинается с малых доз с последующим титрованием (постепенным увеличением не чаще 1 раза в 2-3 суток) до рекомендованных (средних терапевтических), что позволяет получить наибольший эффект от назначения. Титрование должно быть сугубо индивидуальным, принимая во внимание свой у каждого пациента оптимум и максимум переносимых доз.

Наиболее эффективны у лиц с сохраненной систолической функцией сердца.

Назначение ИАПФ считается возможным при САД не ниже 90 мм рт. ст.

При лечении ИАПФ нужно избегать назначения нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), особенно при декомпенсации СН. Так же требует осторожности назначение ацетилсалициловой кислоты (АСК).

Фармакодинамические эффекты:

1) гемодинамические:

- артериальная и венозная вазодилатация (снижение постнагрузки и преднагрузки на сердце),
- снижение общего периферического сопротивления и АД без развития тахикардии,
- уменьшение давления наполнения желудочков сердца,
- улучшение регионарного (коронарного, церебрального, почечного, мышечного) кровообращения,
- уменьшение объема циркулирующей крови за счет усиления натрий- и диуреза,

2) органопротективные:

- кардиопротективное (предотвращение и обратное развитие гипертрофии и дилатации желудочков сердца),
- ангиопротективное (предотвращение и обратное развитие гипертрофии гладкомышечных клеток сосудов, улучшение эндотелиальной функции),
- ренопротективное (снижение внутривенечкового давления и клубочковой проницаемости, торможение пролиферации и гипертрофии мезангиальных клеток, эпителиальных клеток почечных канальцев и фибробластов, уменьшение синтеза компонентов мезангиального матрикса),

3) нейрогуморальные:

- снижение активности РААС (понижение уровня ангиотензина II, АН) и симпато-адреналовой (понижение уровня норадреналина, вазопрессина) систем,
- повышение активности ККС (повышение уровня кининов и простагландинов I₂ и E₂),
- повышение высвобождения оксида азота (NO),
- повышение уровня предсердного НУП,
- уменьшение секреции эндотелина-I,
- повышение фибринолитической активности,

4) метаболические:

- повышение чувствительности тканей к действию инсулина и улучшение метаболизма глюкозы,
- антиоксидантное, антиатерогенное, противовоспалительное действие.

Противопоказания к назначению ИАПФ ограничиваются непереносимостью (ангионевротический отек), двусторонним стенозом почечных артерий и беременностью.

Препаратами с доказанной эффективностью, а потому рекомендуемыми ЕОК в первую очередь, являются эналаприл, каптоприл, лизиноприл, рамиприл и трандолаприл.

При использовании ИАПФ возможны такие побочные эффекты, как сухой кашель, артериальная гипотензия, нарастание тяжести хронической почечной недостаточности (азотемия, гиперкалиемия, гиперкреатининемия), импотенция, синдром Стивена-Джонсона.

Кашель связывают с нарушением деградации брадикинина. Вероятность возникновения кашля для разных ИАПФ разная. При тяжелом кашле ИАПФ рекомендуется заменить на антагонисты ангиотензиновых рецепторов (АРА). Необходимо, однако, учитывать, что кашель может быть проявлением присоединившихся к СН или обострившихся с нею заболеваний легких.

Артериальная гипотензия наиболее часто возникает как артериальная гипотензия первой дозы. Поэтому ИАПФ, по крайней мере первую дозу, лучше принимать перед сном или после приема достаточное время находиться в лежачем или полужаком положении. Замена АРА требуется крайне редко.

Опасность артериальной гипотензии возрастает при назначении на фоне ИАПФ периферических вазодилататоров, а также в случаях активного диуреза, который, однако, у пациентов с СН не приветствуется.

У пациентов, получающих ИАПФ, равно как и другие лекарственные средства и их комбинации, требуется измерение АД не только в положении лежа и сидя, но и спустя 3 мин. после перехода в вертикальное положение для своевременного выявления ортостатической артериальной гипотензии.

При почечной недостаточности со снижением почечной фильтрации ниже 60 мл/мин, а также у всех пациентов пожилого возраста доза ИАПФ должна быть уменьшена вдвое. Исключением являются только ИАПФ со взаимокompенсирующимися путями выведения из организма через почки и желудочно-кишечный тракт, дозу которых у пожилых не понижают.

Средней степени гиперкалиемия не требует отмены ИАПФ, однако в этих случаях пациенту не должны назначаться калийсберегающие диуретики.

Все пациенты, получающие ИАПФ, требуют контроля функции почек до, через 1-2 недели после очередного повышения дозы и каждые последующие 3-6 недель лечения стабильной дозой, если только при этом не отмечается электролитных расстройств. Иначе частота контроля должна быть увеличена.

СН часто протекает на фоне АГ, и у таких пациентов естественно использовать фиксированные комбинации ИАПФ с диуретиком.

Антагонисты ангиотензиновых рецепторов (АРА)

Назначаются при непереносимости ИАПФ. Возможно комбинирование с ИАПФ в целях улучшения клинического течения СН, снижения смертности и числа госпитализаций.

Титрование доз АРА проводится так же, как и ИАПФ. Половых различий в эффективности АРА не выявлено, что выгодно отличает их от ИАПФ.

Фармакодинамические эффекты:

? блокирование симпатической вазоконстрикции с системной вазодилатацией со снижением общего периферического сосудистого сопротивления без увеличения ЧСС;

? антипролиферативное и органопротективное действие;

? обратное развитие гипертрофии миокарда и гладких мышц сосудов;

? улучшение эндотелиальной функции сосудов;

? ренопротективное действие.

Побочные эффекты мало выражены, носят преходящий характер и редко являются основанием для отмены препаратов.

Блокаторы бета-адренорецепторов (БАБ)

Рекомендованы всем пациентам с СН. Замедляют прогрессирование СН, уменьшают число госпитализаций, улучшают прогноз. По снижению риска смертности декомпенсированных пациентов превосходят ИАПФ.

Ранее назначались в дополнение к ИАПФ стабилизированным пациентам. Согласно последним исследованиям, в частности CIBIS-III, терапия СН может начинаться БАБ (бисопрололом) с последующим присоединением ИАПФ.

Стартовая доза БАБ составляет 1/8 средней терапевтической. Удвоение дозы производится не чаще 1 раза в две недели, при условии стабильного состояния пациента без признаков брадикардии и гипотонии.

Так как ключевым механизмом СН является нарастание гиперактивации САС, с ее утяжелением (повышением ФК и увеличением стадии) потребность в БАБ возрастает.

Должны назначаться всем пациентам с СН, если только нет противопоказаний.

Фармакодинамические эффекты БАБ:

? урежение ЧСС с нормализацией диастолической функции сердца (уменьшение тахикардии);

? восстановление жизнеспособности с уменьшением гипоксии и гибели кардиомиоцитов;

? приостановка ремоделирования сердца (уменьшение степени гипертрофии миокарда и размеров полостей сердца);

? повышение плотности и восстановление чувствительности бета-рецепторов сосудов;

- ? восстановление симпатовагального баланса с повышением общего уровня нейрогуморальной регуляции;
- ? блокирование ответственных за прогрессирование СН эндотелинов и цитокинов;
- ? снижение застойных явлений (через блокаду РААС);
- ? противоаритмическое действие (снижение электрической нестабильности миокарда);
- ? при длительной терапии увеличение ФВ ЛЖ;
- ? снижение общего периферического сопротивления с вазодилатацией.

В начале терапии и при титровании БАБ могут возникать преходящие нарушения: гипотония, брадикардия, ухудшение самочувствия с повышением ФК СН, требующие вмешательства с уменьшением дозы вплоть до временной отмены. При повышении ФК СН БАБ могут быть временно отменены до стабилизации состояния, а доза ИАПФ и диуретиков увеличена. Точно так же при развитии гипотонии или брадикардии доза БАБ временно уменьшается вплоть до прекращения. После стабилизации состояния терапия БАБ возобновляется.

Если при декомпенсации СН требуется инотропная поддержка, используют сенситизаторы кальция (левосимендан).

Препаратами с доказанной эффективностью, а потому рекомендуемыми ЕОК в первую очередь, являются бисопролол, карведилол, метопролола сукцинат в ретардной форме CR/XL, небиволол.

Противопоказания к назначению БАБ: бронхиальная астма, тяжелая патология бронхов, симптомная брадикардия (ЧСС < 50 уд/мин), артериальная гипотензия (САД < 85 мм рт. ст.), АВ-блокада от II степени, тяжелый облитерирующий эндартериит.

Основные побочные эффекты: брадикардия; АВ-блокады; артериальная гипотензия; абдоминальные болевые кризы; тошнота; бронхоспазм; провокация гипергликемии при сахарном диабете у пациентов, получающих инсулин; гипокалиемия у пациентов с сахарным диабетом или почечной недостаточностью; сужение артериол; повышение концентрации триглицеридов и снижение – липопротеидов высокой плотности (ЛПВП).

При непереносимости БАБ у больных СН с ИБС осторожно можно попробовать блокаторы If-каналов (ивабрадин).

Диуретики

Показаны всем пациентам более ФК I СН при клинических признаках застоя (IIA стадия и выше) с задержкой натрия и воды в организме. Направлены на устранение отечного синдрома и облегчение клинического состояния пациентов.

При правильном использовании способствуют уменьшению числа госпитализаций.

Влияние на развитие СН и прогноз спорное, на качество жизни при назначении в режиме «ударных доз» – негативное.

С профилактической целью не используются.

Важное замечание: клинические признаки застоя появляются при превышении избыточного накопления жидкости над физиологическим уровнем только в 1,8 раза.

Диуретики классифицируются на группы по уровню действия в нефроне. На уровне проксимальных канальцев действуют ингибиторы карбоангидразы (ацетозоламид), кортикальной части восходящего колена петли Генле и начальной части дистальных канальцев – тиазидные и тиазидоподобные диуретики (гипотиазид, индапамид, хлорталидон), всего восходящего колена петли Генле - петлевые диуретики (фуросемид, этакриновая кислота, буметанид, торасемид).

В классификации АТС антагонисты альдостерона (ААН), обладающие мочегонным действием, конкурентные спиронолактон и эплеренон, а также неконкурентный триамтерен относятся к группе так называемых калийсберегающих мочегонных. Возможно, в ближайшем будущем их положение в упомянутой классификации будет изменено, и они окажутся рядом с ИАПФ и АРА.

Известны два ААН – неселективный спиронолактон и селективный эплеренон.

Спиронолактон помимо действия на альдостероновые рецепторы подавляет также андрогенные, глюкокортикоидные и прогестероновые. Поэтому при его длительном использовании существует высокая вероятность рисков разных осложнений. Одно из наиболее частых (до 10% случаев) – гинекомастия у мужчин, боль в грудных железах и дисменорея у женщин. Другие частые осложнения – снижение либидо, импотенция.

Эплеренон (эпоксимексренон) является 9-альфа, 11-альфа эпокси-derivатом спиронолактона. Частота побочных эффектов эплеренона не превышает частоту для плацебо. Такие побочные эффекты, как гинекомастия у мужчин и вагинальные кровотечения у женщин при приеме эплеренона встречаются менее чем в 1% случаев. Передозировка эплеренона не описана.

ААН допускают совместное применение с ИАПФ, сартанами, статинами, бета-блокаторами, амиодароном, метопрололом без коррекции дозировок. Не рекомендуется комбинирование с ИАПФ и/или сартанами только у пациентов с нарушениями функции почек из-за одинакового влияния на экскрецию калия. Не выявлены межлекарственные взаимодействия с варфарином, дигоксином, оральными контрацептивами.

ААН не назначаются при уровне калия крови выше 5,5 мэкв/л, креатинина крови - 2,0 мг/дл у мужчин и 1,8 мг/дл у женщин или его клиренсе ниже 50 мл/мин, а также сахарном диабете 2-го типа с микроальбуминурией. Не назначаются они также с калийсберегающими диуретиками и друг с другом.

Через благоприятное влияние на воспаление ААН препятствуют развитию фиброза миокарда и медиа артерий, а их положительное влияние на системную гемодинамику имеет следствием предотвращение ремоделирования и обратное развитие гипертрофии миокарда. Это определяет основные показания для использования антагонистов АН как препаратов

комплексной терапии пациентов с СН III-IV ФК NYHA при недостаточной эффективности стандартной терапии.

При сердечной декомпенсации ААН могут использоваться в высоких дозах - 150 - 300 мг/сут. однократно или, в крайнем случае, в два приема в первой половине дня, не более 4-6 недель с переходом на поддерживающую дозу 25-50 мг/сут. В комбинации с ИАПФ при систематической терапии СН ААН используются в дозе 25-50 мг/сут. В этих дозировках эплеренон назначается у перенесших острый инфаркт миокарда (ОИМ) с левожелудочковой недостаточностью в стадии компенсации при фракции изгнания (ФИ) ЛЖ менее 40%.

Наиболее распространенные в лечении СН мочегонные – тиазидные и тиазидоподобные, а также петлевые диуретики.

Тиазидные диуретики через нарушение реабсорбции натрия повышают диурез и натрийурез на 30–50 % и эффективны при фильтрации до 30–50 мл/мин. Поэтому при почечной недостаточности они не применяются. Тиазидные диуретики рассматриваются как стартовое мочегонное в лечении отеочного синдрома. Стартовая доза для гидрохлортиазида – 25 мг и максимальная - 100 мг. В связи со снижением реабсорбции натрия в период их назначения активируется РААС с возможной задержкой жидкости, а также вероятны электролитные расстройства – гипокалиемия и гипомагниемия. Возможны также метаболические нарушения с повышением уровня глюкозы и ХС.

Петлевые диуретики занимают ключевое место в лечении отеочного синдрома при СН. В расчете на фуросемид стартовая доза составляет 20-40 мг и максимальная – 500-600 мг, хотя имеются сведения об использовании доз до 1800 мг. Назначаются обычно 1 раз в сутки утром натощак, но у крайне тяжелых пациентов могут назначаться до 3 раз в сутки. При использовании возможны такие же побочные реакции, как и у тиазидных диуретиков. Лучшим из петлевых диуретиков на сегодня считается торасемид, который, к тому же, оказывает и блокирующее действие на РААС.

Сочетание тиазидных и петлевых диуретиков с ИАПФ и ААН позволяет избежать рефрактерности.

Ингибиторы карбоангидразы самостоятельно не используются, но потенцируют действие тиазидных и петлевых диуретиков, поэтому используются в дополнение к ним как вспомогательные.

Препараты первого выбора при СН – тиазидные диуретики. Петлевые диуретики, в т.ч. в комбинации с тиазидными, назначаются только при неэффективности последних.

Принципы терапии, описанные для ИАПФ и БАБ (начало с малых доз), сохраняются. Эффективная доза у конкретного пациента подбирается в терапевтическом диапазоне по принципу *quantum satis*.

Главный критерий эффективности – положительное сальдо в балансе жидкости (превышение выделенной мочи над употребленной и/или введенной жидкостью) более 1 л/сут при снижении массы тела в диапазоне 700-900 г/сут.

Форсированный диурез при СН не считается правильным и имеет последствиями рикошетную задержку жидкости в организме.

Дополнение диуретиков ААН при рефрактерных отеках усиливает диурез на 20–25%, уменьшает жажду, снижает ощущения сухости во рту и способствует исчезновению специфического «печеночного» запаха изо рта при стабилизации электролитного баланса крови. Назначение эплеренона особенно показано в случаях СН после перенесенного ИМ с низкой, ниже 40%, ФИ ЛЖ, когда с его приемом связывают резкое повышение выживаемости пациентов и снижение риска смерти. Антагонисты АН не рекомендуются при уровне калия плазмы крови более 5 ммоль/л. Поэтому их назначение требует тщательного контроля уровня калия и креатинина. Начальная доза спиронолактона составляет 12,5-25 мг/сут, поддерживающая – 25-50 мг/сут, эплеренона – 25 мг/сут и 50 мг/сут соответственно.

Важно помнить, что в развитии отеков при СН задействованы сложные нейрогуморальные механизмы, поэтому быстрая неконтролируемая дегидратация имеет своим результатом только побочные эффекты и так называемую «рикошетную» задержку жидкости, когда после временного уменьшения отеки возвращаются с новой силой.

Выделяют раннюю и позднюю рефрактерность к диуретикам.

Ранняя рефрактерность (торможение эффекта) возникает в первые часы или дни от начала лечения, и тем сильнее, чем активнее дегидратация. Для ее преодоления требуется назначение ИАПФ, АРА, ААН.

Поздняя рефрактерность возникает, спустя недели и месяцы постоянной диуретической терапии, и связана с гипертрофией апикальных клеток почечных канальцев. Требуется кроме назначаемых дополнительно при ранней рефрактерности групп препаратов еще и смены диуретика. Предпочтительным здесь оказывается торасемид. Эффект дает также в/венное, в том числе капельное, введение петлевых диуретиков.

Для потенцирования эффекта можно использовать периферические вазодилататоры и кардиотонические средства (допамин, левосимендан, добутамин, дигоксин), альбумин или плазму. Мочегонный эффект усиливается при наложении грелки на поясничную область. При высокой резистентности может быть рекомендована также ультрафильтрация крови.

Дегидратации способствует назначение слабительных, которые следует рассматривать как хорошее дополнение к назначению диуретиков.

Фармакодинамические эффекты диуретиков:

- уменьшение объема циркулирующей крови со снижением застойных явлений (в первую очередь периферических отеков);
- уменьшение пред- и посленагрузки с восстановительными изменениями в сердце;
- создание благоприятных условий для действия ИАПФ и БАБ.

Алгоритм назначения диуретиков основывается на ФК и стадии СН:

I ФК – не назначаются;

II ФК (стадия I) – не назначаются;

II ФК (выше стадии I с застоем) – тиазидные, при неэффективности – петлевые;

III ФК (выше стадии I без декомпенсации) – тиазидные (петлевые) в сочетании с ААН;

III ФК (выше стадии II А с застоем – декомпенсация) – петлевые (тиазидные) в сочетании с ААН, в дозах 100–300 мг/сут;

IV ФК (любая стадия) – сочетание петлевых и тиазидных диуретиков, в том числе в комбинации с ААН и ингибиторами карбоангидразы.

Наиболее часто используемыми диуретиками являются гидрохлортиазид, фуросемид, торасемид, этакриновая кислота, буметанид.

Основными побочными эффектами при длительном неконтролируемом, а также «ударном» назначении диуретиков являются слабость, артериальная гипотензия, диспептические расстройства, аллергические реакции, нарушения электролитного обмена, судороги в нижних конечностях, нарушения слуха, гиперурикемия, гипергликемия, др. С использованием спиронолактона у части пациентов возможно развитие гинекомастии.

При назначении диуретиков требуется еженедельный контроль электролитов и креатинина крови до стабилизации состояния пациента, после чего он урежается до 1 раза в 3-6 месяцев.

Пациента следует обучить самостоятельной коррекции доз и режимов использования диуретиков с учетом изменений в балансе жидкости и клинических проявлений СН.

Необходимо быть осторожным в назначении диуретиков пациентам с диастолической дисфункцией сердца в силу вероятного снижения преднагрузки и, как следствие, падения сердечного выброса.

Действие диуретика можно усилить укладыванием пациента на спину с теплой грелкой на поясничной области (1-1,5 часа после приема препарата).

В дополнение к диуретикам в устранении отечного синдрома в некоторых случаях помогает назначение слабительных средств. Шире используйте этот прием, и пациенты будут вам особенно благодарны.

Замечание: механические способы удаления жидкости (плевральная и перикардальная пункции, парацентез) могут использоваться только по жизненным показаниям.

Не стоит увлекаться диуретиками

Не менее 1/3 пациентов с застойной СН могут снизить дозу и даже прекратить прием диуретиков с улучшением своего клинического состояния.

.

Сердечные гликозиды

Сердечные гликозиды назначаются при любых степенях СН, в особенности у пациентов с фибрилляцией предсердий. Они мало влияют на прогноз у пациентов, но улучшают качество их жизни и снижают потребность в госпитализациях.

Практически на сегодня используется один дигоксин, причем в малых дозах, когда он оказывает только нейромодулирующее действие. Рекомендуемые дозы: 0,125 мг/сут при массе тела до 55 кг, 0,25 мг/сут при массе тела до 85 кг и 0,375 мг/сут при массе тела более 85 кг. У пожилых дозы уменьшаются вдвое.

Обязательным считается назначение дигоксина пациентам с СН на фоне фибрилляции предсердий. Желателен контроль концентрации дигоксина в плазме крови (не более 1,2 нг/мл).

Фармакодинамические эффекты:

- нейромодулирующее действие;

? положительный инотропный эффект;

? отрицательный хронотропный эффект.

Противопоказаны при выраженной брадикардии, блокадах сердца, фибрилляции желудочков, желудочковых тахикардиях, экстрасистолиях, синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта, интоксикации ранее применявшимися препаратами наперстянки, гипертрофической кардиомиопатии, изолированном митральном стенозе, гипертрофическом субаортальном стенозе, ОИМ, нестабильной стенокардии, тампонаде сердца.

В современных дозах гликозидная интоксикация обычно не наступает, и противопоказания носят больше риторический характер.

Позиция ЕОК

Digoxin for all! - Дигоксин для всех!

Дополнительные средства

Антагонисты витамина К и прямые антикоагулянты

При СН назначаются (варфарин) всем пациентам с фибрилляцией предсердий и не могут быть заменены антитромботическими средствами.

У пациентов с синусовым ритмом назначаются в случаях тромбоэмболий в анамнезе, послеинфарктной аневризмы левого желудочка и выявленных внутрисердечных тромбов.

Для уменьшения риска геморрагических осложнений назначаются под тщательным контролем (раз в месяц) международного нормализованного отношения (МНО) на уровне 2,0-3,0 у.е.

Для предотвращения тромбозов и эмболий у постельных пациентов показано использование низкомолекулярных гепаринов (эноксипарин, дальтепарин) в суточной дозе 40 мг на протяжении 2–3 недель.

Вспомогательные средства

Антагонисты кальция (Блокаторы кальциевых каналов - БКК)

Могут быть показаны при СН с диастолической дисфункцией только в дополнение к основным лекарственным средствам. Амлодипин может добавляться при выраженной клапанной регургитации, неишемической СН, упорной стенокардии, сопутствующей стойкой артериальной гипертензии, высокой легочной гипертензии. Назначение верапамила и дилтиазема ограничено I–II ФК СН NYHA без застойных явлений. Короткодействующие дигидропиридины при $ФИ < 0,45$ противопоказаны.

Негликозидные кардиотонические средства

Используются для улучшения кровообращения и общего состояния пациентов только в период обострения декомпенсации. Долгосрочное использование повышает риск смерти.

При критических состояниях с низким сердечным выбросом предпочтение отдается сенситизатору кальция левосимендану (болюс 12 мкг/кг, далее внутривенно капельно 0,1–0,21 мкг/кг/мин) перед добутамином (внутривенно капельно 2,5–10 мкг/кг/мин).

Антиаритмические средства

Используются при опасных для жизни и симптомных желудочковых нарушениях ритма сердца. Во всех случаях средством выбора являются антиаритмики II класса (БАБ), при неэффективности которых используют препараты III класса (амиодарон, соталол, дофетилид) и Ic класса (пропафенон).

Средством выбора у пациентов с СН I–II ФК является амиодарон в дозе 100-200 мг/сут, в т.ч. в сочетании с БАБ.

Во всех случаях долгосрочного назначения амиодарона требуется тщательный контроль гормонов щитовидной железы и ожидаемых побочных эффектов.

Антиаритмические препараты других классов назначаются по специальным показаниям и в подавляющем большинстве случаев на короткий промежуток времени.

Наиболее оправданный метод профилактики внезапной смерти у пациентов с СН и жизнеугрожающими аритмиями – постановка имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора.

Периферические вазодилататоры

В настоящее время в систематическом лечении СН не используются. Нитраты могут негативно влиять на долгосрочный прогноз у пациентов и снижать эффективность ИАПФ.

Назначаются при доказанной стенокардии, если приступы не устраняются лекарственными средствами других групп. Могут облегчать самочувствие при одышке. Высокоэффективны в лечении острой левожелудочковой недостаточности.

Нерекомендуемые средства

По возможности должны исключаться на период лечения декомпенсации СН: - НПВП, в т.ч. АСК в дозе более 325 мг (назначение на фоне ИАПФ, диуретиков и ААН приводит к задержке жидкости в организме с ухудшением состояния пациента);

- глюкокортикостероиды (используются в вынужденных случаях при упорной артериальной гипотензии и выраженных отеках как база для терапии ИАПФ, диуретиками и БАБ);

- антиаритмики I и IV класса;

- короткодействующие дигидроперидины;

- метаболически активные препараты;

- трициклические антидепрессанты.

Акценты на комбинированной лекарственной терапии

Одно из важных правил медикаментозной терапии СН – использование лекарственных комбинаций.

Монотерапия потенциально возможна, однако ограничивается если не АДЛЖ, то СН не более ФК I СН NYHA и стадии I по Стражеско-Василенко при условиях нахождения АД и ЧСС в физиологическом диапазоне. Желательное ограничение для ЧСС покоя – не более 80 уд/мин. В монотерапии СН могут быть использованы только ИАПФ, АРА, БАБ.

Во всех остальных случаях проводится комбинированная терапия с учетом показаний и противопоказаний для рекомендованных в этих целях лекарственных препаратов в точном соответствии с состоянием здоровья пациента и целями лечения. По мере утяжеления СН число включаемых в комбинированную терапию лекарственных препаратов возрастает от двух до пяти и более. Этот факт отражен в схеме, связывающей стадии СН (по классификации Стражеско-Василенко) с показаниями для назначения лекарственных средств (в рамках классификационной системы АТС). Задача уменьшения числа используемых лекарственных средств решается применением фиксированных лекарственных комбинаций.

Комбинированная лекарственная терапия подразумевает комбинирование лекарственных средств не только из разных фармацевтических групп, но и одной фармацевтической группы тоже. Так, у пациента с рефрактерными отеками часто приходится сочетать петлевой диуретик с тиазидным и даже один петлевой диуретик с другим.

Сведения о фиксированных лекарственных комбинациях, использование которых облегчает задачу комбинированной лекарственной терапии СН, сосредоточены в вадемекуме (см. ниже).

Стадии СН (по классификации Стражеско-Василенко)

и показания для назначения лекарственных средств

(в рамках классификационной системы АТС)

С т а д и и СН

I IIA IIB III

ИАПФ

АРА

БАБ

Диуретики

ААН

Дигоксин

Статины

Антикоагу-

лянты

Обозначения: непрерывная линия – прямые показания, штриховая – специальные

Новые ожидаемые средства медикаментозной терапии СН

- Натрийуретические пептиды
- Антагонисты эндотелина
- Ингибиторы вазопептидазы
- Антагонисты цитокинов
- Эритропоэтин
- Трансплантация клеток

Обсуждение с пациентом медикаментозной терапии

- 1) объясняйте, что действие лекарств разворачивается медленно, и результаты лечения проявляются спустя недели от его начала;
- 2) акцентируйте внимание, что назначаемое лечение способствует улучшению их самочувствия и выживаемости;
- 3) обращайтесь внимание на все возможные побочные эффекты от назначаемых препаратов и просите информировать вас об их появлении.

Тревожность и депрессия при СН

- 1) все пациенты подвержены тревоге и депрессии;
- 2) использование антидепрессантов чревато утяжелением отеков, развитием артериальной гипотензии и аритмий;

3) если депрессия нарастает, пациент должен быть проконсультирован специалистом (психиатром, невропатологом).

Интервенционные методы лечения

Интервенционные методы не заменяют медикаментозного лечения. Они выполняются по особым показаниям и предполагают последующее адекватное медикаментозное лечение.

Мы делаем только общий обзор этих методов, так как они выходят за границы терапевтических методов.

Электрофизиологические методы

Имплантация электрокардиостимулятора при синдроме слабости синусового узла и атриовентрикулярных блокадах. Предпочтение принадлежит частотно-адаптируемой стимуляции. Во избежание желудочковой асинхронии желудочковый электрод следует фиксировать в средние отделы межжелудочковой перегородки.

Радиочастотная абляция эктопических очагов при реципрокных тахикардиях, трепетании и фибрилляции предсердий.

Сердечная ресинхронизирующая терапия при удлинении комплекса QRS более 120 мс и ФИ ЛЖ менее 35% методом трехкамерной стимуляции сердца (электроды в правых предсердии и желудочке, а также, через коронарный синус, в ЛЖ).

Имплантация кардиовертера-дефибриллятора при опасных для жизни желудочковых аритмиях, если только у пациента имеет место рефрактерная СН, когда невозможно ожидать улучшения прогноза.

Хирургические методы

Используются при неэффективности медикаментозных вмешательств и критическом ухудшении состояния здоровья пациента по специальным показаниям. Хирурги предпочитают не оперировать при ФИ менее 35%.

К хирургическим методам относятся операции по реваскуляризации миокарда, коррекции митральной регургитации, аневризмэктомии при аневризмах ЛЖ, хирургическое ремоделирование ЛЖ и трансплантация сердца.

В последние годы накоплен определенный опыт использования искусственных желудочков, как и самих протезов сердца, имплантируемых на достаточно продолжительное время, позволяющее частично восстановиться собственному сердцу. Ограничение метода (как и других интервенционных) – стоимость, риск вторичной инфекции, тромбоэмболий, др.

Возможным методом лечения является эластическая сетка, ограничивающая дилатацию сердца. Метод, однако, не вышел за пределы клинических испытаний.

Ультрафильтрация крови и плазмаферез

Показаны пациентам с тяжелой застойной СН, в особенности при присоединении отека легких.

Оксигенотерапия

Считается показанной пациентам с тяжелой СН, хотя доказательная база эффективности на настоящее время отсутствует.

Возможные причины обострений СН

1. Несоблюдение пациентом рекомендаций по образу жизни и лечению.
2. Чрезмерное лекарственное снижение преднагрузки на сердце.
3. Недавние дополнительные лекарственные назначения (антиаритмические и нестероидные противовоспалительные средства, блокаторы кальциевых каналов, др.).
4. Нарушения функции почек в связи с неумеренной диуретической терапией.
5. Злоупотребление алкоголем.
6. Инфекции.
7. Интоксикации.
8. Тромбоэмболия легочной артерии.
9. Дисфункция щитовидной железы (в том числе в связи с лечением амиодароном).
10. Анемия (скрытое кровотечение).
11. Фибрилляция предсердий и другие тахи-, брадиаритмии.
12. Нарастающая митральная и/или трикуспидальная регургитация.
13. Ишемия миокарда (от бессимптомной до острого инфаркта миокарда).

Госпитальное лечение

Показания для госпитализации

- 1) прогрессирование СН и невозможность амбулаторного лечения;
- 2) развитие острой коронарной и/или сердечной недостаточности;
- 3) развитие других патологических состояний (пневмония, серьезные нарушения ритма сердца, тромбоэмболии, артериальная гипотензия, обмороки, др.).

Условия выписки из стационара

- 1) стабилизированное состояние и оптимизированный план лечения;
- 2) пациент и лица, осуществляющие амбулаторный уход, ознакомлены с планом лечения;
- 3) пациенту и лицам, ухаживающим за ним, даны ясные рекомендации.

Прогноз

СН имеет неутешительный прогноз. Около половины пациентов с СН умирает в первые 4 года. Столько же с тяжелой СН не проживает 1 года.

Основные осложнения, с которыми связан неутешительный прогноз, – внезапная сердечная смерть от фатальных желудочковых тахи-, брадиаритмий и сердечной декомпенсации. Около половины пациентов умирает от фатальных желудочковых аритмий.

Важно прогнозировать не только исход, но и обострения в течении СН.

Это означает, что:

- 1) СН требует внимательного отношения пациента и его врача;
- 2) врач в работе с пациентом должен быть нацелен на как можно более раннее выявление, прогнозирование, профилактику и адекватное лечение СН, а точнее, более правильно, самого пациента;
- 3) требуется сотрудничество пациента и врача, пациенту следует положительно ориентироваться на врача и стремиться к максимальному следованию его рекомендациям.

Факторы повышенного риска преждевременной смерти пациента с СН

- Старшая возрастная группа
- Низкий социально-экономический статус
- Поздняя стадия СН в классификации Стражеско-Василенко
- Высокий функциональный класс СН NYHA
- Манифестированный атеросклероз
- Ишемическая болезнь сердца
- Высокое артериальное давление
- Сахарный диабет
- Синкопе
- Снижение функциональных резервов в тесте с 6-мин. ходьбой
- Высокая ЧСС
- Замедленное восстановление ЧСС после нагрузки
- Фибрилляция предсердий
- Удлиненный QRS ЭКГ
- Высокая дисперсия QT ЭКГ
- Низкая фракция изгнания ЛЖ
- Большой конечнодиастолический объем ЛЖ
- Высокая степень митральной регургитации
- Высокий уровень натрия плазмы

- Высокий уровень мочевины крови
- Высокий уровень креатинина крови
- Низкий уровень гемоглобина крови

Медико-социальная экспертиза и диспансеризация

СН является важным медицинским критерием в медико-социальной экспертизе лиц с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Учитываются ФК и стадия СН (по классификации Стражеско-Василенко), а также обусловившее ее развитие заболевание.

При развитии СН, в том числе в результате лечения, трудоспособность пациента может улучшаться, оставаться без изменений и ухудшаться. Страдающие СН в этой связи могут утрачивать трудоспособность частично или полностью, временно или постоянно.

Лица со стадией I СН нуждаются в освобождении от работ, связанных со значительным и умеренным физическим напряжением, длительной ходьбой, ночными сменами, в горячих цехах, при повышенном или пониженном атмосферном давлении. При повышении ФК СН они считаются нетрудоспособными в течение 2-3 недель, и после стабилизации состояния с понижением ФК нуждаются в трудоустройстве на длительный срок. Диспансерное наблюдение проводится по группе Д IIIa. Два раза в год проводится осмотр терапевтом и кардиологом, а по показаниям и другими специалистами.

У лиц со стадией IIA СН ограничиваются все виды физического труда. Разрешается канцелярский и интеллектуальный труд с небольшой психоэмоциональной нагрузкой. При повышении ФК СН они временно нетрудоспособны (от 4-6 недель до 3-4 месяцев) до улучшения состояния. При установлении неблагоприятного прогноза СН устанавливается III группа инвалидности.

Лицам со стадией IIB СН устанавливается III-II группа инвалидности в зависимости от профессии.

Диспансерные осмотры лиц со стадией IIA-Б СН проводятся 1 раз в 3 месяца (группа Д IIIб).

Лица со стадией III СН в обычных производственных условиях неспособны выполнять практически все виды профессионального труда, часть же из них нуждается в постороннем уходе. Всем им устанавливается инвалидность II - I групп. Диспансерное наблюдение проводится по индивидуальному плану в соответствии с тяжестью состояния и потребностью в постоянном контроле лечения.

Санаторно-курортное лечение

Показано пациентам с СН стадии I по классификации Стражеско-Василенко. Допускается в индивидуальном порядке пациентам с СН стадии II только в местном кардиологическом санатории.

Лечебные курортные факторы определяются основным заболеванием, обусловившим развитие СН. Основными факторами являются комфортная безветренная погода, чистый озонированный воздух, лечебные ванны, лечебная физкультура, лечебное питание.

Противопоказано пациентам с СН стадий II, III, любой стадии с фибрилляцией предсердий и пароксизмальной тахикардией, частыми приступами стенокардии, тромбоэмболической болезнью и пороками сердца (с СН выше стадии I).

Протокол предоставления медицинской помощи пациенту с СН

(Приказ МОЗ Украины от 03.07.2006 № 436)

1. Определение и классификация СН

СН – патологическое состояние, при котором сердце не обеспечивает органы и ткани необходимым количеством крови в соответствии с метаболическими потребностями тканей.

На основе Классификации Украинского научного общества кардиологов (2000 г) и приказа МЗ Украины №354 от 14.02.2002 выделяют:

1. Клинические стадии: I, IIA, IIB, III ст., которые отвечают стадиям по классификации Н.Д.Стражеско и В.Х.Василенко

2. Варианты СН:

- с систолической дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) - ФВ ЛЖ <40%
- с сохраненной систолической функцией ЛЖ (ФВ ЛЖ >40%)

3. ФК по NYHA: I, II, III, IV

2. Условия предоставления медицинской помощи

Больные с СН подлежат амбулаторному обследованию и лечению по месту жительства с привлечением кардиолога. Обследование может проводиться в районных поликлиниках, а при необходимости дополнительных обследований с помощью городских кардиологических диспансеров и диагностических центров. При прогрессировании СН показано лечение в кардиологических стационарах по месту жительства.

3. Диагностическая программа

3.1 Обязательные исследования

1. Общеклиническое исследование

2. Общий анализ крови

3. Общий анализ мочи

4. ЭКГ в 12 отведениях

5. ЭхоКГ

6. Рентгенография органов грудной полости

7. Биохимический анализ крови: электролиты (K^+ , Na^+) плазмы, креатинин плазмы, печеночные ферменты и билирубин, глюкоза

3.2 Дополнительные исследования

1. Доплер-ЕхоКГ с оценкой систолического давления в легочной артерии и показателей диастолической функции ЛЖ

2. Мочевая кислота

3. Общий белок крови

4. Тромбиновое время или коагулограмма

5. Холтеровское мониторирование ЭКГ

6. Гормоны щитовидной железы

7. Предсердный натрийуретический пептид сыворотки крови

8. Радионуклидная вентрикулография

9. Коронаровентрикулография

10. Эндомиокардиальная биопсия

4. Лечебная программа

4.1 Перечень и объем медицинских услуг обязательного ассортимента

Больные должны получать комплексную фармакотерапию с применением:

1. Ингибиторов АПФ, которые показаны всем пациентам в течение неопределенно длительного времени.

2. Бета-адреноблокаторов (у пациентов с СН и систолической дисфункцией ЛЖ разрешено использовать только метопролол, карведилол и бисопролол).

3. Салуретиков при признаках задержки жидкости или для профилактики последней у пациентов со склонностью к таковой.

4. Сердечных гликозидов, главным образом дигоксина (наиболее целесообразен при тахи- и нормосистолическом вариантах фибрилляции предсердий).

5. Блокаторов рецепторов ангиотензина II, которые показаны при непереносимости ингибиторов АПФ.

6. Антагонистов альдостерона (спиронолактон временно как диуретическое средство, с целью улучшения прогноза выживания в дозе 25мг в сутки).

7. Внутривенных симпатомиметических средств (допамин и/или добутамин) при декомпенсации СН и недостаточном эффекте от лечения только в условиях стационара, желательно с применением специальных дозаторов.

8. Нитратов, внутривенно или в виде сублингвального приема производных нитроглицерина или изосорбида динитрата, при наличии признаков левожелудочковой недостаточности с отменой после стабилизации гемодинамики. Длительное назначение целесообразно только при сопутствующей стенокардии.

9. Антикоагулянты показаны пациентам с постоянной формой фибрилляции предсердий, тромбозмболическими осложнениями в анамнезе, а также с митральным стенозом и протезируемыми клапанами сердца. Обязательный контроль международного нормализованного соотношения (МНО). При невозможности определения МНО – определение протромбинового индекса.

4.2 Перечень и объем медицинских услуг дополнительного ассортимента

1. При пароксизмальной фибрилляции предсердий или жизненно опасных желудочковых аритмиях с профилактической целью показан амиодарон.

2. При артериальной гипертензии показана ее медикаментозная коррекция.

3. Хирургическая реваскуляризация миокарда у пациентов с ИБС как причиной СН при условиях возможности ее выполнения, с учетом данных коронаровентрикулографии.

5. Характеристика конечного ожидаемого результата лечения

Отсутствие прогрессирования СН, увеличения продолжительности и качества жизни пациента.

6. Длительность лечения

Пациент нуждается в ежедневном применении лекарственных препаратов. Сроки стационарного лечения определяются тяжестью СН и эффективностью лечения.

7. Критерии качества лечения

1. Устранение или уменьшение выраженности субъективных симптомов СН – одышки, сердцебиения, повышенной утомляемости.

2. Повышение фракции выбросов ЛЖ.

3. Устранение клинических признаков задержки жидкости в организме.

4. Улучшение качества жизни.

5. Увеличение срока между госпитализациями.

8. Возможны косвенные действия и осложнения

Возможны косвенные действия препаратов соответственно их фармакологическим свойствам. Наиболее характерными осложнениями ХСН являются мозговая и легочно-сосудистая тромбозмболия, внезапная сердечная смерть.

9. Рекомендации по последующему предоставлению медицинской помощи

Пациенты с клинически выраженной СН IIА-III стадий подлежат диспансерному наблюдению не менее 1-2 раз в 2 месяца или чаще, если такая необходимость определяется клинической ситуацией.

10. Требования к диетическим назначениям и ограничениям

Ограничение суточного потребления хлорида натрия: менее 3 граммов в сутки при доклинической и умеренной СН (не употреблять соленые продукты, не подсаливать еду во время потребления), менее 1,5 граммов в сутки при значительной СН (IIА-III - IV ФН NYHA) Рекомендуется диета, обогащенная омега-3-полиненасыщенными жирными кислотами. При избыточном весе ограничивается энергетическая ценность пищи.

Отказ от курения, ограничение употребления алкоголя.

11. Требования к режиму труда, отдыха, реабилитации

Показано ограничение физических нагрузок в соответствии со степенью СН. Регулярная физическая активность (медленное хождение, физические упражнения небольшой интенсивности) в соответствии с функциональными возможностями пациента ("комфортный", но регулярный двигательный режим).

Самое важное

В диагностике следует концентрировать внимание на факторах и коморбидных состояниях, провоцирующих прогрессирование и декомпенсацию СН.

Врач имеет возможность, а значит, просто обязан вмешиваться в так называемые «обратимые факторы», простое уменьшение влияния которых, если устранить не удастся, оказывается действенным подспорьем в оказании помощи пациенту.

Профилактика тромбоэмболий, компенсация дисфункций щитовидной железы, устранение субстрата ишемии миокарда и др. нарушений или даже простое снижение ее проявлений, контроль АД – уже половина успеха. Следует заметить, что в силу высокой частоты сочетаний АГ и ИБС как основной причины СН у большинства пациентов вплоть до ее декомпенсации АД оказывается повышенным.

Только контроль ЧСС, если синусовый ритм восстановить нельзя, при тахисистолической фибрилляции предсердий эффективно приостанавливает прогрессирование СН. Такие же результаты дает контроль ЧСС при других тахи-, брадиаритмиях.

Сезонная профилактика респираторной инфекции у тяжелобольных пациентов, равно как и внимание на актуальном для постсоветского пространства злоупотреблении алкоголем, возможны и приносят плоды, если не пройдут мимо внимания врача.

Точно так же следует рекомендовать полный отказ от курения.

В СН важно все, поэтому диагноз следует стремиться ставить как можно более полный.

При АДЛЖ для предупреждения ее трансформации в СН показано использование ИАПФ.

При СН с сохраненной систолической функцией ЛЖ предпочтительны антагонисты кальция.

СН без отеков ограничивается назначением в комбинациях ИАПФ и БАБ. БАБ могут назначаться как после, так и до и одновременно с ИАПФ. При непереносимости ИАПФ заменяются АРА.

Перенесенный инфаркт миокарда, тахикардия и тахиаритмии, равно как и все случаи систолической СН, являются показанием для назначения БАБ, если только нет противопоказаний.

СН с отеками требует включения в схемы терапии диуретиков. Терапия начинается комбинацией ИАПФ или АРА с диуретиком. После достижения терапевтических доз ИАПФ или АРА присоединяются БАБ. Важным является использование ААН и сердечных гликозидов. Эплеренон рекомендуется, в первую очередь, в ранний послеинфарктный период у пациентов с систолической дисфункцией ЛЖ и признаками СН.

Во всех случаях терапии ИАПФ, АРА и диуретиками требуется контроль электролитного баланса крови.

Ухудшение СН требует в дополнение к ИАПФ или АРА использовать комбинации диуретиков с разным механизмом действия, АН. Показаны сердечные гликозиды. Рассматривается целесообразность интервенционных методов лечения.

Гиполипидемические препараты рекомендуются во всех случаях нарушений липидного обмена, при которых они показаны.

Декомпенсированным пациентам с высокой вероятностью смерти в ближайшие 12 месяцев, у которых отмечаются низкое качество жизни, прогрессирование СН и резистентность ко всем видам проводимой терапии, должны быть предложены индивидуализированные программы паллиативного ухода. При необходимости для облегчения состояния назначаются опиаты. Такие пациенты и их родственники нуждаются в значительной эмоциональной поддержке. Травматизирующие интервенционные вмешательства в последние несколько дней жизни обычно не проводятся.

СН у лиц пожилого и старческого возраста характеризуется высокой коморбидностью, частым снижением функций жизненно важных органов, как, например, почек, эндокринных желез, др. В этом возрасте лекарственные препараты используются в меньших дозах и с более продолжительным периодом титрации под более частым контролем жизненно важных функций. Следует помнить об увеличении риска развития ортостатической артериальной гипотензии при назначении диуретиков и БАБ. В этом возрасте тиазидные диуретики малоэффективны.

Пациентам африканского происхождения с СН и систолической дисфункцией ЛЖ в дополнение к стандартной терапии следует рекомендовать комбинацию гидралазина и изосорбида динитрата.

СН является далеко не острым клиническим синдромом. Чаще всего она развивается исподволь, и если установлена в период развернутой клинической причины, то, как правило, вследствие поздней диагностики.

В ее механизмах и проявлениях, как две стороны медали, – пато- и саногенетические механизмы, на поздних стадиях в хрупком равновесии друг с другом.

Быстрые вмешательства в СН, если только речь не идет об ургентных ситуациях, являются ошибочными. Равно как и быстрые вмешательства в обусловившие ее развитие заболевания и синдромы. Все действия с пациентом должны быть выверенными, обоснованными и аккуратными. Спешить медленно – это, прежде всего, в отношении СН.

Обязательным является сотрудничество с пациентом и его микроокружением, вовлечение в орбиту сотрудничества всех заинтересованных специалистов и структур.

Литература

1. Воронков Л.Г. Хроническая сердечная недостаточность. Киев, «Четверта хвиля», 2004, 198 с.
2. Воронков Л.Г., Коваленко В.Н., Рябенко Д.В. Хроническая сердечная недостаточность: механизмы, стандарты диагностики и лечения. К., Морион, 1999, 128 с.
3. Национальные рекомендации по диагностике и лечению ХСН (Утверждены съездом кардиологов РФ в октябре 2003 г.) Сердечная недостаточность. 2003;4(6):276–297.
4. Протокол предоставления медицинской помощи больным с хронической сердечной недостаточностью. Приказ МОЗ Украины №436 от 03.07.2006.
5. Рекомендации Украинского научного общества кардиологов по лечению больных с хронической сердечной недостаточностью (2001 г.). <http://www.medicusamicus.com/index.php?action=71-7>.
6. Робоча група Українського наукового товариства кардіологів. Класифікація хронічної серцевої недостатності. Рекомендації з лікування хронічної серцевої недостатності. – К.: Четверта хвиля, 2002: 20 с.
7. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation—executive summary. EHJ. 2006;27:1979–2030.
8. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). [http: www.acc.org/qualityandscience/clinical/guidelines/failure/update/index.pdf](http://www.acc.org/qualityandscience/clinical/guidelines/failure/update/index.pdf)
9. ACC/AHA Guidelines for the Evalution and Management of Chronic Heart Failure in the Adult. A report of the American College of Cardiology // Amer. Heart Association Task Force on Practice Guidelines. – American College of Cardiology and the American Heart Association, Inc, 2001: 55.
10. ACC/AHA Task Force: Guidelines for the evaluation and management of heart failure. Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines

(Committee on Evaluation and Management of Heart Failure). J Am Coll Cardiol 1995 Nov 1; 26(5): 1376-98.

11. Al Khadra AS, Salem DN, Rand WM et al. Warfarin anticoagulation and survival: a cohort analysis from the Studies of Left Ventricular Dysfunction. J Am Coll Cardiol. 1998;31:749–53.

12. Al Khadra AS, Salem DN, Rand WM et al. Antiplatelet agents and survival: a cohort analysis from the Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD) trial. J Am Coll Cardiol. 1998;31:419–25.

13. Angermann CE, Costard-Jaeckle A, Deng MC, EFICAT – Trial Study Group. Randomised double-blind, placebo-controlled study of carvedilol in heart transplant candidates: results from the EFICAT – multicenter trial // Europ. Heart J. – 2002. – Vol. 4 (Suppl. Abstr.): 395.

14. Anker SD, Coats AJS, Roecker EB et al. Does carvedilol prevent and reverse cardiac cachexia in patients with severe heart failure? Results of the COPENHAGEN study // Europ. Heart J. – 2002. – Vol. 4 (Suppl. Abstr.): 394.

15. Barzilay JI, Pressel S, Davis BR, et al, for the ALLHAT Collaborative Research Group. Risk and impact of incident glucose disorders in hypertensive older adults treated with an ACE inhibitor, a diuretic, or a calcium channel blocker: a report from the ALLHAT trial. Am J Hypertens. 2004;17(5, part 2 of 2):1A.

16. Bristow MR, Abraham WT, Gilbert EM et al. Relationships between carvedilol stereoisomer plasma concentrations and β -receptor occupancies in subjects with chronic heart failure in the Multicenter Oral Carvedilol Heart Failure Assessment (MOCHA) trial // XVIII Congress of ESC (Aug. 25-29, Birmingham). – 1996. – Abstr. № 802.

17. Cheitlin MD, Alpert JS, Armstrong WF, et al: ACC/AHA Guidelines for the CIBIS-II Investigators and Committees. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial // Lancet. – 1999. – Vol. 353: 9-13.

18. Bristow M, Saxon L, Boehmer J et al. Comparison of Medical Therapy, Pacing and Defibrillation in Heart Failure (COMPANION) Investigators. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. N Engl J Med. 2004;350:2140–2150.

19. Bonow RO, Carabello B, de Leon AC Jr et al. Guidelines for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients With Valvular Heart Disease). Circulation. 1998;98:1949–1984.

20. Captopril Multicenter Research Group. A placebo-controlled trial of captopril in refractory chronic congestive heart failure. J Am Coll Cardiol. 1983;2:755–63.

21. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension. 2003;42:1206–52.

22. Clinical Application of Echocardiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Application of Echocardiography). Developed in coll. Circulation 1997 Mar 18; 95(6): 1686-744.
23. Chidsey CA, Harrison DC, Braunwald E, Mason DT: Augmentation of plasma norepinephrine response to exercise in patients with congestive heart failure. N Engl J Med 1962; 267: 650.
24. Chronic heart failure: management of chronic heart failure in adults in primary and secondary Care. Clinical guideline. National Institute for Health and Clinical Excellence Compilation. Issue date – July 2003 Review date – July 2007 <http://guidance.nice.org.uk/CG5>
25. CIBIS Investigators and Committees: A randomized trial of beta-blockade in heart failure. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS). Circulation 1994 Oct; 90(4): 1765-73.
26. CIBIS III trial: bisoprolol treatment for CHF leads to 46% reduction in sudden death after one year. Cardiovasc J S Afr. 2006;17(5):278.
27. Cleland JGF. The perindopril in elderly people with chronic heart failure (PEP–CHF) study. Hot Line I Session on XVth World Congress of Cardiology, Barcelona, 03 September 2006.
28. Cleland JG, Coletta AP, Lammiman M et al. Clinical trials update from the European Society of Cardiology meeting 2005: CARE–HF extension study, ESSENTIAL, CIBIS–III, S–ICD, ISSUE–2, STRIDE–2, SOFA, IMAGINE, PREAMI, SIRIUS–II and ACTIVE. Eur J Heart Fail. 2005;7(6):1070–5.
29. Cody RJ: Clinical trials of diuretic therapy in heart failure: research directions and clinical considerations. J Am Coll Cardiol 1993 Oct; 22(4 Suppl A): 165A-171A.
30. Cohn JN, Archibald DG, Ziesche S, et al: Effect of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure. Results of a Veterans Administration Cooperative Study. N Engl J Med 1986 Jun 12; 314(24): 1547-52.
31. Cohn JN, Ziesche S, Smith R, et al: Effect of the calcium antagonist felodipine as supplementary vasodilator therapy in patients with chronic heart failure treated with enalapril: V-HeFT III. Vasodilator-Heart Failure Trial (V-HeFT) Study Group. Circulation 1997 Aug 5; 96(3): 856-63.
32. Coletta AP. COMPANION: the comparison of medical therapy, pacing and defibrillation in chronic heart failure trial // Europ. J. Heart Failure. – 2003. – Vol. 5: 95-99.
33. Colucci WS, Elkayam U, Horton DP, et al: Intravenous nesiritide, a natriuretic peptide, in the treatment of decompensated congestive heart failure. Nesiritide Study Group. N Engl J Med 2000 Jul 27; 343(4): 246-53.
34. Colucci WS, Packer M, Bristow MR, et al: Carvedilol inhibits clinical progression in patients with mild symptoms of heart failure. US Carvedilol Heart Failure Study Group. Circulation 1996 Dec 1; 94(11): 2800-6.
35. Colucci WS, Sonnenblick EH, Adams KF, et al: Efficacy of phosphodiesterase inhibition with milrinone in combination with converting enzyme inhibitors in patients with heart failure. The Milrinone Multicenter Trials Investigators. J Am Coll Cardiol 1993 Oct; 22(4 Suppl A): 113A-118A.

36. Crozier I, Ikram H, Awan N, et al: Losartan in heart failure. Hemodynamic effects and tolerability. Losartan Hemodynamic Study Group. *Circulation* 1995 Feb 1; 91(3): 691-7.
37. Dries DL, Exner DV, Gersh BJ, et al: Atrial fibrillation is associated with an increased risk for mortality and heart failure progression in patients with asymptomatic and symptomatic left ventricular systolic dysfunction: a retrospective analysis of the SOLVD trials. *Studies of Left Ventricular Dysfunction*. *J Am Coll Cardiol* 1998 Sep; 32(3): 695-703.
38. Dunkman WB, Johnson GR, Carson PE, et al: Incidence of thromboembolic events in congestive heart failure. The V-HeFT VA Cooperative Studies Group. *Circulation* 1993 Jun; 87(6 Suppl): VI94-101.
39. Exercise Standards. A statement for health professionals from the American Heart Association. Special Report. *Circulation*. 1990;82(6):2291–2292.
40. Flaker GC, Blackshear JL, McBride R, et al: Antiarrhythmic drug therapy and cardiac mortality in atrial fibrillation. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. *J Am Coll Cardiol* 1992 Sep; 20(3): 527-32.
41. Fonarow GC, Chelimsky-Fallick C, Stevenson LW, et al: Effect of direct vasodilation with hydralazine versus angiotensin-converting enzyme inhibition with captopril on mortality in advanced heart failure: the Hy-C trial. *J Am Coll Cardiol* 1992 Mar 15; 19(4): 842-50.
42. 34. Fox KM. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study). *Lancet*. 2003;362:782–788
43. Francis GS, Benedict C, Johnstone DE, et al: Comparison of neuroendocrine activation in patients with left ventricular dysfunction with and without congestive heart failure. A substudy of the Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD). *Circulation* 1990 Nov; 82(5): 1724-9.
44. Francis GS, Cohn JN, Johnson G, et al: Plasma norepinephrine, plasma renin activity, and congestive heart failure. Relations to survival and the effects of therapy in V-HeFT II. The V-HeFT VA Cooperative Studies Group. *Circulation* 1993 Jun; 87(6 Suppl): VI40-8.
45. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to develop guidelines for the management of patients with atrial fibrillation) developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J*. 2001;22:1852–923.
46. Garg R, Yusuf S: Overview of randomized trials of angiotensin-converting enzyme inhibitors on mortality and morbidity in patients with heart failure. Collaborative Group on ACE Inhibitor Trials. *JAMA* 1995 May 10; 273(18): 1450-6.

47. Gottlieb SS, Fisher ML, Kjekshus J. Tolerability of beta-blocker initiation and titration in the Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF) // *Circulation*. – 2002. – Vol. 105: 1182-1188.
48. Granger CB, McMurray JJ, Yusuf S et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Alternative trial. *Lancet*. 2003;362:772–6.
49. Guidelines for the prevention, detection and management of chronic heart failure in Australia, 2006. Sydney (Australia): National Heart Foundation of Australia. 2006, 79 p.
50. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure, European Society of Cardiology / W.J. Remme, K. Swedberg (Co-Chairmen) // *Europ. Heart J.* – 2001. – Vol. 22:1527-1560.
51. Guidelines for the diagnosis and treatment of Chronic Heart Failure: full text (update 2005) The Task Force for the diagnosis and treatment of CHF of the European Society of Cardiology (*European Heart Journal* doi:10.1093/eurheartj/ehi205).
52. Hjalmarson A, Goldstein S, Fagerberg B, et al, for the MERIT-HF Study Group. Effects of controlled-release metoprolol on total mortality, hospitalizations, and well-being in patients with heart failure: the Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in congestive heart failure (MERIT-HF). *JAMA*. 2000;283:1295–302.
53. Jaganmohan S, Khurana V. Statins improve survival in patients with congestive heart failure: a study on 32000 US veterans. *JACC*. 2005;45(suppl A):854–7 250. Kjekshus J, Dunselman P, Blideskog M et al. A statin in the treatment of heart failure? Controlled rosuvastatin multinational study in heart failure (CORONA): Study design and baseline characteristics. *The Eur J Heart Fail*. 2005;7:1059–1069.
54. Jones CG, Cleland JG. Meeting report: the LIDO, HOPE, MOXCON and WASH studies: Heart Outcomes Prevention Evaluation. The Warfarin/Aspirin Study of Heart Failure. *Eur J Heart Fail*. 1999;1:425–431.
55. Kleber FX, Niemüller L. – Long-term survival in the Munich Mild Heart Failure Trial (MHFT). *Am J Cardiol*. 1993;71(13):1237–1239
56. Kostis JB, Davis BR, Cutler J, et al, for the SHEP Cooperative Research Group. Prevention of heart failure by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. *JAMA*. 1997;278:212–216.
57. Krum H., Roecker F.B., Monacsi P. Effects of initiating carvedilol in patients with severe chronic heart failure: results from the COPERNICUS Study // *J. A. M. A.* – 2003. – Vol. 289: 712-718.
58. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: the Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA*. 2002;288:2981–97.

59. Management of chronic heart failure. A national clinical guideline. Edinburgh (Scotland): Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). 2007, 53 p.
60. Massie B. – Final results of the warfarin and antiplatelet trial in chronic heart failure (WATCH): a randomized comparison of warfarin, aspirin and clopidogrel. *J Card Fail.* 2004;10:101–112.
61. McKelvie RS, Yusuf S, Pericak D, et al: Comparison of candesartan, enalapril, and their combination in congestive heart failure: randomized evaluation of strategies for left ventricular dysfunction (RESOLVD) pilot study. The RESOLVD Pilot Study Investigators. *Circulation* 1999 Sep 7; 100(10): 1056-64.
62. McMurray JJ, Ostergren J, Swedberg K et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced leftventricular systolic function taking angiotensin–convertingenzyme inhibitors: the CHARM–Added trial. *Lancet.* 2003;362:767–71.
63. McMurray et al. Practical recommendations for the use of ACE inhibitors, beta-blockers and spironolactone in heart failure: putting guidelines into practice), copyright (2001), with permission from European Society of Cardiology. *European Journal of Heart Failure* 2001, 3, 495–502.
64. MERIT-HF Study Group. Effect of metoprolol CR/XL in chronicheart failure. Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF) // *Lancet.* – 1999. – Vol. 353: 2001-2007.
65. Mills RM, LeJemtel TH, Horton DP, et al: Sustained hemodynamic effects of an infusion of nesiritide (human b- type natriuretic peptide) in heart failure: a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. Natreacor Study Group. *J Am Coll Cardiol* 1999 Jul; 34(1): 155-62.
66. O'Connor CM, Carson PE, Miller AB et al. Effect of amlodipine on mode of death among patients with advanced heart failure in the PRAISE trial. Prospective Randomized Amlodipine Survival Evaluation. *Am J Cardiol.* 1998;82(7):881–7.
67. Packer M, Carver JR, Rodeheffer RJ, et al: Effect of oral milrinone on mortality in severe chronic heart failure. The PROMISE Study Research Group. *N Engl J Med* 1991 Nov 21; 325(21): 1468-75.
68. Packer M, Fowler MB, Roecker EB, et al: Effect of carvedilol on the morbidity of patients with severe chronic heart failure: results of the carvedilol prospective randomized cumulative survival (COPERNICUS) study. *Circulation* 2002 Oct 22; 106(17): 2194-9.
69. Packer M, O'Connor CM, Ghali JK et al. Effect of amlodipine on morbidity and mortality in severe chronic heart failure. Prospective Randomized Amlodipine Survival Evaluation Study Group. *N Engl J Med.* 1996;335(15):1107–14.
70. Packer M, Poole-Wilson PA, Armstrong PW, et al: Comparative effects of low and high doses of the angiotensin-converting enzyme inhibitor, lisinopril, on morbidity and mortality in chronic heart failure. ATLAS Study Group. *Circulation* 1999 Dec 7; 100(23): 2312-8.
71. Patterson JH, Adams KF Jr, Applefeld MM, et al: Oral torsemide in patients with chronic congestive heart failure: effects on body weight, edema, and electrolyte excretion. Torsemide Investigators Group. *Pharmacotherapy* 1994 Sep-Oct; 14(5): 514-21.

72. Pfeffer MA, Braunwald E, Moye LA, et al: Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the survival and ventricular enlargement trial. The SAVE Investigators. *N Engl J Med* 1992 Sep 3; 327(10): 669-77.
73. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al: The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 1999 Sep 2; 341(10): 709-17.
74. Pitt B, Poole-Wilson PA, Segal R, et al: Effect of losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure: randomised trial--the Losartan Heart Failure Survival Study ELITE II. *Lancet* 2000 May 6; 355(9215): 1582-7.
75. Poole-Wilson PA, Uretsky BF, Thygesen K et al. Mode of death in heart failure: findings from the ATLAS trial. *Heart*. 2003;Vol. 89:p. 42-48
76. Rector TS, Johnson G, Dunkman WB, et al: Evaluation by patients with heart failure of the effects of enalapril compared with hydralazine plus isosorbide dinitrate on quality of life. V-HeFT II. The V-HeFT VA Cooperative Studies Group. *Circulation* 1993 Jun; 87(6 Suppl): VI71-7.
77. Rich MW, McSherry F, Williford WO: Effect of age on mortality, hospitalizations and response to digoxin in patients with heart failure: the DIG study. *J Am Coll Cardiol* 2001 Sep; 38(3): 806-13.
78. Ritchie JL, Bateman TM, Bonow RO, et al: Guidelines for clinical use of cardiac radionuclide imaging. Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Committee on Radionuclide Imaging). *J Am Coll Cardiol* 1995 Feb; 25(2): 521-47.
79. Ross J Jr, Braunwald E: Studies on Starling's law of the heart. The effects of impeding venous return on performance of the normal and failing human left ventricle. *Circulation* 1954; 30: 719.
80. Rouleau JL, Krum H, Katus HA Efficacy and safety of carvedilol in patients with low systolic blood pressure in theCOPERNICUS study // *Europ. Heart J.* – 2002. – Vol. 4 (Suppl. Abstr.): 396.
81. Shindler DM, Kostis JB, Yusuf S et al. Diabetes mellitus, a predictor of morbidity and mortality in the Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD) Trials and Registry. *Am J Cardiol*. 1996;77:1017-1020.
82. Tauke J, Goldstein S, Gheorghiade M: Digoxin for chronic heart failure: a review of the randomized controlled trials with special attention to the PROVED (Prospective Randomized Study of Ventricular Failure and the Efficacy of Digoxin) and RADIANCE (Randomized Assessment of Digoxin on In. *Prog Cardiovasc Dis* 1994 Jul-Aug; 37(1): 49-58.
83. Thackray S, Witte K, Clark AL, Cleland JG –.Clinical trials update: OPTIME-CHF, PRAISE-2, ALL-HAT. *Eur J Heart Fail*. 2000;2(2):209-12
84. The CONSENSUS Trial Study Group: Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). *N Engl J Med* 1987 Jun 4; 316(23): 1429-35.

85. The SOLVD investigators – Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. *N Engl. J Med.* 1992;327:685–691.
86. The SOLVD investigators – Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl. J Med.* 1991;325:293–302.
87. The Study Group on Diagnosis of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. Increasing awareness and improving the management of heart failure in Europe: the IMPROVEMENT of HF initiative. *Eur J Heart Failure.* 1999;20:139–144.
88. Waagstein F, Bristow MR, Swedberg K, et al: Beneficial effects of metoprolol in idiopathic dilated cardiomyopathy. Metoprolol in Dilated Cardiomyopathy (MDC) Trial Study Group. *Lancet* 1993 Dec 11; 342(8885): 1441-6.
89. Ware JE Jr, Bayliss MS, Rogers WH, et al: Differences in 4-year health outcomes for elderly and poor, chronically ill patients treated in HMO and fee-for-service systems. Results from the Medical Outcomes Study. *JAMA* 1996 Oct 2; 276(13): 1039-47.
90. Young JB, Abraham WT, Horton DP: Demographic characteristics of patients in the VMAC trial (Vasodilation in the Management of Acute Congestive Heart Failure). *J Card Failure* 2000; 6(3): 50.
91. Young JB, Abraham WT, Stevenson LW, et al: Results of the VMAC Trial: vasodilation in the management of acute congestive heart failure. *N Engl J Med* 2000; 102: a2794. Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: the CHARM Preserved Trial. *Lancet.* 2003;362:777–81.